This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

B 3 745 234

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Sechsundfünfzigster Band.

Fünfte Folge: Sechster Band.

Mit 15 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1872.

Inhalt des sechsundfünfzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft (1. November).

		Seite
I.	Die Heilmittellehre und die organische Chemie. Von Prof. Dr. Rud. Buchheim in Giessen.	1
II.	Zur Aetiologie der Leukämie. Von Prof. Fr. Mosler in Greifswald.	14
III.	Die Harnbestandtheile bei Morbus Addisonii. Von Dr. med. Jul. Rosenstirn. (Aus dem chemischen Laboratorium des Herrn Dr. A. Hilger in Würzburg.)	27
IV.	Ueber die Identität der Tuberculose mit der Perlsucht. Von Prof. Dr. Schüppel in Tübingen. (Hierzu Taf. I.)	38
V.	Ueber Diphtherie. Von Dr. H. Senator, Docent in Berlin.	56
VI.	Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme der Hemisphären des kleinen Gehirns. Drei Beobachtungen. Von Dr. Franz Meschede, zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz. (Hierzu Taf. II. Fig. 3, 4, 8 u. 9.)	82
VII.	Hyperplasie grauer Hirnsubstanz im Markstamme des Vermis cerebelli. Von Demselben. (Hierzu Taf. II. Fig. 5.)	97
VIII.	Ueber die fettige und fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit. Von Demselben. (Hierzu Taf. II. Fig. 6 u. 7.)	100
IX.	Ueber graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz des grossen Gehirns in einzelnen Fällen von paralytischer Geisteskrankheit. Von Demselben. (Hierzu Taf. II. Fig. 1 u. 2.)	119
X.	Ueber das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsheerden. Von Dr. W. Flemming, Prosector in Prag. (Hierzu Taf. III.)	146
XI.	Zur Aetiologie der Bright'schen Nierenkrankheit. Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. IV.)	176
XII.	Beiträge zur Lehre von der Wärmeregulation. Vom Docenten Dr. Wilhelm Winternitz in Wien.	181
XIII.	Ueber Divertikelbildung am Duodenum. Von Dr. M. Roth, Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald. (Hierzu Taf. V.)	197
XIV.	Ueber das mikrochemische Verhalten der Leberzellen. Von Dr. C. Beck und Dr. F. A. Hoffmann, Assistenten an der medicinischen Universitätsklinik in Berlin.	201

124447

Seite

XV. Zusatz zu den „Experimentellen Beiträgen zur Fettresorption". Von Dr. S. Radziejewski, pract. Arzte und Privatdocenten in Berlin. . . 211

XVI. Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Von Dr. med. W. Manassein aus St. Petersburg. (Aus dem Laboratorium für angewandte Chemie von Prof. Hoppe-Seyler in Tübingen.) Zweite Abhandlung. Ueber die wässerigen und alkoholischen Extracte der Muskeln und der Leber von fiebernden und hungernden Thieren. 220

XVII. Ueber die Beziehungen der Centraltheile des Nervensystems zur Resorption. Ein Beitrag zur Physiologie des Gefässtonus. Von Dr. Emil Heubel, Docenten an der Universität in Kiew. 248

XVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Eigenthümliche Doppelbildungen an Händen und Füssen. Mitgetheilt von Dr. Kuhnt, Stabsarzt im 3. Garde-Regiment zu Hannover. (Hierzu Taf. VI.) 268
2. Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. Von Dr. Orth, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Bonn. 269
3. Incarceratio herniae mesogastricae dextr. in Folge der abnormen Bildung des Mesenteriums. Von Dr. N. Dubay in Ofen. . . . 271
4. Partielle Hirnsklerose traumatischen Ursprungs. Mitgetheilt von Dr. Theodor Simon in Hamburg. 273
5. Professor Moritz Fürstenberg. Nekrolog. 279

XIX. Auszüge und Besprechungen.

1. G. Armauer-Hansen, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen. 280
2. Denkwürdigkeiten aus den Papieren des Freiherrn Christian Friedrich von Stockmar. 284
3. Maximilian Schmidt, Director des Zoologischen Gartens zu Frankfurt a. M. Zoologische Klinik. Handbuch der vergleichenden Pathologie und pathologischen Anatomie der Säugethiere und Vögel. 287
4. Dr. H. H. Ploss, Ueber die Lage und Stellung der Frau während der Geburt bei verschiedenen Völkern. 288

Drittes Heft (30. November).

XX. Verletzung des Lobus frontalis der linken Grosshirnhälfte. Ein Beitrag zur Pathologie der Gehirnverletzungen und zur Localisation der Gehirnfunctionen. Von Dr. A. Wernher, Professor der Chirurgie in Giessen. 289

XXI. Anatomische Studien über compensatorische Nierenhypertrophie. Von Dr. Leopold Perl, Assistenzarzt der königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin. 305

XXII. Ein Beitrag zur Physiologie des Chlornatriums. Von Prof. Dr. Falck in Marburg. (Hierzu Taf. VII.) 315

Seite

XXIII. Ein Beitrag zur Rheumatismuslehre. Von Dr. Carl Heyman in Wiesbaden. 344

XXIV. Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung per primam intentionem an der Sehne. Von Dr. Paul Güterbock in Berlin. (Hierzu Taf. VIII.) 352

XXV. Ueber die parenchymatöse und subcutane Injection des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe. Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich. 360

XXVI. Ein Fall von zusammengesetztem Dermoid des Ovarium. Von Dr. Carl Friedländer in Halle. 365

XXVII. Ueber Ainhum, eine der afrikanischen Rasse eigenthümliche Krankheitsform. Von Dr. O. Wucherer, früher in Bahia (Brasilien). . 374

Nachtrag von Prof. Schüppel in Tübingen. 381

XXVIII. Das kohlensaure Ammoniak und die Urämie. Von Prof. Dr. S. Rosenstein in Groningen. 383

XXIX. Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Von Dr. C. Wernicke, Assistenzarzt am Allerheiligen-Hospitale zu Breslau. 397

XXX. Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii). Von Hjalmar Heiberg, Professor der pathol. Anatomie zu Christiania. 407

Zusatz von Rud. Virchow. 415

XXXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber einen Fall von Makrodactylie bei einem Lebenden. Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. IX.) 416
2. Heterotopie grauer Hirnsubstanz, beobachtet auf der II. med. Station des Dr. Bülau im Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. Mitgetheilt von Dr. Fr. Erman. (Hierzu Taf. X. Fig. 1.) 419
3. Angeborne und fortschreitende Hypertrophie der linken Hand. Von Dr. A. Ewald aus Berlin. (Hierzu Taf. X. Fig. 2.) . . 421
4. Ueber zwei verschiedene Blutfarbstoffe. (Briefliche Mittheilung.) Vom Collegienrath Heinrich Struve in Tiflis. 423

Viertes Heft (31. December).

XXXII. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. XI u. XII.) 425

I. (XIII.) Ueber einen fortsatzartigen, cylindrischen Höcker an der Vorderfläche des Angulus superior der Scapula. (Hierzu Taf. XII. Fig. 2.) 425

II. (XIV.) Ueber ein Hygrom der Bursa mucosa subcoracoidea posterior subtendinosa. (Hierzu Taf. XI. Fig. 1.) 427

III. (XV.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Capsula humero-scapularis. (Hierzu Taf. XI. Fig. 2.) . . 428

Seite

IV. (XVI.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel in den Sulcus radialis. 429

V. (XVII.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Carpo-Metacarpalkapsel auf die Volarseite des Carpus. . 429

VI. (XVIII.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Carpalkapsel auf den Rücken des Carpus. (Hierzu Taf. XII. Fig. 3.) 430

VII. (XIX.) Ungewöhnliche Lage einer enorm grossen Flexura sigmoides coli. (Hierzu Taf. XII. Fig. 1.) 432

VIII. (XX.) Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus. (4ter eigener Fall.) 435

IX. (XXI.) Verlauf des Nervus phrenicus durch eine sehr enge Insel der Vena subclavia. 436

XXXIII. Beiträge zur Geschwulstlehre. Von Dr. M. Perls, Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institute zu Königsberg. (Hierzu Taf. XIII — XIV.) 437

XXXIV. Von der Drehbewegung des Körpers. Von Prof. A. W. Volkmann in Halle. (Hierzu Taf. XV.) 467

XXXV. Beitrag zur Kenntniss der Ergotinwirkungen. Von Dr. A. Wernich, Privatdocenten in Berlin. 505

XXXVI. Myeloplaxen und Knochenresorption. Von Dr. Georg Wegner, erstem Assistenten am pathologischen Institut in Berlin. . . . 523

XXXVII. Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Von Dr. E. Ponfick, zweitem Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. 534

UNIV... CA...

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LVI. (Fünfte Folge Bd. VI.) Hft. 1 u. 2.

I.

Die Heilmittellehre und die organische Chemie.

Von Prof. Dr. Rud. Buchheim in Giessen.

Herr Prof. A. W. Hofmann in Berlin hat zur Feier des Stiftungstages des medicinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelm-Institutes und der medicinisch-chirurgischen Akademie für das Militär am 2. August 1871 eine Rede gehalten, die unter dem Titel „Die organische Chemie und die Heilmittellehre“ gedruckt erschienen ist. Die für einen derartigen Vortrag zugemessene kurze Zeit war wohl der Grund, dass die Heilmittellehre bei demselben ziemlich dürftig weggekommen und die Bedeutung gerade der neueren organischen Chemie, deren hervorragendsten Vertreter wir in dem Redner erblicken, nur sehr wenig berührt worden ist. Und doch erscheint es von grosser Bedeutung für den Fortschritt der Wissenschaft, uns darüber klar zu werden. Möge es mir daher vergönnt sein, dieses Thema auf's Neue zum Gegenstande einer Betrachtung zu machen und auf den folgenden Seiten gleichsam einen Nachtrag zu der Rede des Prof. Hofmann vom pharmakologischen Standpunkte aus zu geben.

Prof. Hofmann beginnt mit einer Definition des heutigen Begriffs der organischen Chemie und geht dann über zu der Besprechung der organischen Verbindungen, welche für die Pharmakologie Bedeutung haben, des Bittermandelöls, der organischen Basen, des Di-

gitalins, der Alkohole, der Baldriansäure, Milchsäure, Ameisensäure, des Senföls u. s. w.

Im weiteren Verlaufe seiner Rede kommt Prof. Hofmann darauf zu sprechen, dass, während man früher nur die in den Pflanzen und Thieren natürlich vorkommenden Stoffe als Arzneimittel gebraucht habe, in neuerer Zeit auch künstlich dargestellte chemische Körper in Anwendung gezogen worden seien, er macht auf die grosse Zahl der letzteren aufmerksam, und wie es gegenwärtig dem Arzte obliege, sie auf ihre physiologischen Eigenschaften zu prüfen und je nach Befund für die Erreichung seiner Zwecke zu benutzen. Als Beispiele für solche chemische Producte werden auch Chloroform und Chloral angeführt. Da der Redner auf die Geschichte des Chlorals etwas ausführlicher eingeht, so erlaube ich mir, noch folgenden Beitrag zu derselben zu geben.

Im Jahre 1861 stellte ich mir die Aufgabe, mit Rücksicht auf die Theorie der Ammoniämie einen chemischen Körper aufzusuchen, welcher leicht in das Blut übergeführt und dort in der Weise verändert würde, dass sich beständig eine unorganische Säure bildete. Ich schlug dem Stud. Trachtenberg vor, gemeinschaftlich mit mir diese Arbeit zu unternehmen. Es wurde für diesen Zweck eine Reihe von Stoffen in's Auge gefasst, z. B. unterschwefeligsaures Natrium, äthylschwefelsaures Natrium, Chlorkohlenstoff ($CHCl_3$), Trichlormethyldithionchlorid (CCl_4SO_2), Chloral, Trichloressigsäure u. s. w. Der Gedankengang und der Plan für diese Arbeit sind in der Dissertation des Hrn. Trachtenberg „Zur Frage über die Neutralisation überschüssiger Alkalien im Blute, Dorpat 1861" niedergelegt. Als nach Untersuchung des unterschwefligsauren Natriums und des Chlorkohlenstoffs Hr. Trachtenberg genöthigt war, die Arbeit abzubrechen, setzte ich dieselbe allein fort und machte mich zunächst an das Chloral, da dieses am meisten zu versprechen schien. Dasselbe konnte im Körper so zersetzt werden, dass es zunächst in Ameisensäure und Chloroform, dann aber das gebildete Chloroform sofort wieder in Ameisensäure und Salzsäure zerfiel, oder es konnte das Chloroform der weiteren Zersetzung einen gewissen Widerstand bieten, so dass in diesem Falle Chloroformwirkung auftreten musste. Ich stellte mir Chloral dar und gelangte durch Versuche an mir selbst zu der Entdeckung seiner schlafmachenden Wirkung. Um die Richtigkeit der gemachten Beobach-

tungen zu prüfen, wurde das Chloral auch in der therapeutischen Klinik angewandt. Als Zeugen für die Wahrheit dieser Angabe können nicht nur mein früherer College Prof. Weyrich und die in der Dorpater Klinik aufbewahrten Krankengeschichten, sondern auch die sämmtlichen klinischen Praktikanten dienen, unter denen sich damals Prof. Schmiedeberg, zur Zeit in Strassburg, befand.

Aus den obigen Versuchen ging hervor, dass das im Blute gebildete Chloroform nicht sofort weiter zerfällt, sondern einige Zeit bestehen bleibt, dass also das Chloral den an das von mir gesuchte Mittel gemachten Anforderungen nicht ganz entspricht. Indess schien die schlafmachende Wirkung des Chlorals von grossem Interesse zu sein, aber ich fürchtete, sein übler Geschmack werde ein Hinderniss gegen die Einführung desselben in die Praxis abgeben und hoffte, unter den trichloressigsauren Salzen ein eben so wirksames, aber weniger unangenehm schmeckendes Präparat zu finden. Dazu bedurfte es neuer Chloralmengen. Die Schwierigkeit, grössere Quantitäten dieses Stoffes in einem für dergleichen Zwecke nicht eingerichteten Laboratorium darzustellen, liess mich diese Arbeit immer wieder verschieben. Eine vielleicht tadelnswerthe Scheu in einem besonderen Journalaufsatze ein Mittel zu empfehlen, von dem ich nicht wusste, wie weit es in die Praxis Eingang finden würde, und dem ich eben keine theoretische Beigabe von bleibendem Werthe beizugesellen vermochte, veranlasste mich, die Mittheilung der gefundenen Thatsachen auf das Erscheinen einer neuen Auflage meiner Arzneimittellehre aufzusparen, die damals schon in Aussicht stand, aber durch mancherlei Umstände bisher verzögert worden ist.

Unterdessen hat Prof. Liebreich, von einem ähnlichen Gedankengange geleitet, wie ich und unabhängig von mir, im Jahre 1869 die schlafmachende Wirkung des Chlorals ebenfalls aufgefunden und zuerst veröffentlicht. Es bleibt ihm also das Verdienst, das Chloral in die medicinische Praxis eingeführt zu haben.

Prof. Hofmann überschüttet den Entdecker der Chloralwirkung mit Lobeserhebungen. Da diese zunächst für Prof. Liebreich berechnet sind, so weiss ich nicht, ob der, welcher die Chloralwirkung bereits sieben Jahre früher entdeckt hat, dieselben auch auf sich beziehen darf. Hätte Liebig im Jahre 1832 bereits die Bedeutung des Chloroforms als Arzneimittel gekannt, so hätte er sicher schon

damals das Chloral in die Medicin eingeführt, und dann wären wir beide, Prof. Liebreich und ich um unser Lob gekommen.

Wenn zwei Forscher unabhängig von einander aus Tausenden von vorliegenden chemischen Kunstproducten gerade einen und denselben, sonst sehr wenig beachteten Körper für ihre Untersuchungen auswählen, so ist dies wohl nicht immer reiner Zufall.

Der thierische Organismus hat gewisse, von der Natur genau bestimmte Zwecke zu erfüllen und ist für diese mit ganz bestimmten, bewundernswürdigen Apparaten und Reactionen ausgerüstet. Jene Zwecke erfüllt er daher mit staunenswerther Vollkommenheit, andere dagegen, für die er nicht eingerichtet ist, nur mangelhaft oder gar nicht. Der Organismus ist, um mich eines Vergleiches zu bedienen, kein Laboratorium für allgemeine Chemie, sondern nur ein Laboratorium für physiologische Chemie. Arbeiten, für welche im letzteren nicht die nöthigen Apparate und Reagentien vorhanden sind, können in demselben nicht ausgeführt werden. So lange wir dem Organismus Stoffe zukommen lassen, die als Producte des pflanzlichen und thierischen Lebens ihm näher stehen, so staunen wir über die Energie seiner chemischen Thätigkeit, geben wir ihm Kunstproducte, so staunen wir über seine Energielosigkeit. Die Bernsteinsäure, die in unseren chemischen Laboratorien dem Einflusse zersetzender Agentien so hartnäckig widersteht, wird in unserem Organismus fortwährend in ziemlich beträchtlicher Menge gebildet und beinahe vollständig wieder zerstört, so dass nur Spuren davon in den Harn übergehen. Und andererseits sehen wir, dass Stoffe, die sich im chemischen Laboratorium nur gar zu häufig unter unseren Händen zersetzen, den Organismus mit allen seinen Apparaten und Reagentien unverändert durchlaufen. Das Wasserstoffhyperoxyd, welches ausserhalb des Organismus durch jeden Blutstropfen energisch zersetzt wird, geht nach den Versuchen von A. Schmidt, in den Darmkanal gebracht, theilweise sogar bis in den Harn über.

Den Chemikern erscheint es wohl wunderbar, dass die Kakodylsäure- und die Teträthylarsoniumverbindungen nicht wie die arsenige Säure, dass die Stiboniumverbindungen nicht wie der Brechweinstein wirken. Es würde gewiss nicht auffallend sein, wenn wir eine Portion arseniger Säure in eine Glaskugel einschmelzen wollten und dieselbe, verschluckt, unwirksam bliebe. Und doch ist in beiden Fällen der Grund derselbe. Ebenso wenig als unser Organismus

die Glaskugel aufzulösen vermag, ist er im Stande, die Hülle zu zerstören, in welcher die Arsenatome in der Kakodylsäure und die Antimonatome in den Stiboniumverbindungen eingeschlossen sind. Diese Beispiele liessen sich noch erheblich vermehren. Der Weingeist wird im Organismus fast vollständig zersetzt, nur sehr geringe Mengen davon werden durch die Nieren und die Lungen unverändert wieder ausgeschieden. Von dem äthylschwefelsauren Natrium wird dagegen keine Spur zersetzt, dasselbe geht seiner ganzen Menge nach in den Harn über.

Diese Erfahrungen beweisen nun, dass die Vorstellungen, welche wir uns über die chemischen Vorgänge, namentlich über die Oxydationsprozesse im Körper zu machen pflegen, noch sehr roh und unvollkommen sind. Wir sehen, dass in unserem Organismus vielfach dieselben endlichen Zersetzungsproducte gebildet werden, welche wir in unseren Laboratorien erhalten und überreden uns daher leicht, dass sie auch auf dieselbe Weise entständen, wie hier. Unser Körper verfügt nicht über jene allgemeinen Zersetzungsmittel, wie wir sie in der Salpetersäure, dem übermangansauren Kalium u. s. w. anwenden; er führt seine Spaltungen mit scheinbar schwach wirkenden Reagentien aus, neben denen aber die Fermente eine sehr wichtige Rolle spielen. Ja wir sehen, dass z. B. die eiweissartigen Substanzen in verschiedenen Organen, die doch von demselben sauerstoffhaltigen Blute durchströmt werden, ganz verschiedene Spaltungsreihen durchlaufen. So wenig Aussicht wir haben, über diese so complicirten Vorgänge, über welche uns die Chemie, selbst wenn wir ihnen ausserhalb des Körpers begegnen, die Antwort schuldig bleibt, bereits in der nächsten Zukunft klare Vorstellungen zu gewinnen, so werden wir doch schon jetzt begreifen können, dass jene Vorrichtungen ihre Wirksamkeit auf Körper von ganz bestimmter Structur werden beschränken müssen.

Im Jahre 1861 war ich mir über die besprochenen Verhältnisse noch nicht so klar geworden, wie heute. Ich ging damals von der Ansicht aus, dass man die chemischen Körper gleichsam als Reagentien benutzen müsse, um aus den Veränderungen, welche sie im Körper entweder erlitten, oder dort hervorriefen, Schlüsse zu ziehen auf die im Organismus wirksamen chemischen Kräfte. Es schienen zu diesem Zwecke besonders die chemischen Kunstproducte den Vorzug zu verdienen vor den natürlich vorkommenden

Stoffen, denn die Zusammensetzung der ersteren ist meist durchsichtiger, als die der letzteren; auch liess sich erwarten, dass sie im Körper nicht immer in die endlichen Zersetzungsproducte zerfallen würden, wie dies so oft bei den natürlich vorkommenden Stoffen der Fall ist, und dass man an den ausgeschiedenen Resten derselben die Einwirkungen würde studiren können, die sie im Körper erlitten hätten. Ich habe daher damals eine grössere Zahl von chemischen Kunstproducten theils allein, theils gemeinschaftlich mit meinen Schülern untersucht und gelangte durch diese Untersuchungen zu dem Resultate, dass ich mich nicht auf dem richtigen Standpunkte befand. Nur ein Stoff hat die auf ihn gesetzten Hoffnungen nicht getäuscht, das Chloral. Dass dieses schon durch sehr geringe Mengen freien Alkalis zersetzt werde, war bekannt, dass das Blut eine schwach alkalische Reaction besitze, gehörte zu den wenigen sicheren Kenntnissen, die wir über die chemischen Verhältnisse desselben besitzen. Wenn man also darauf ausging, einen Stoff zu finden, der durch die chemische Beschaffenheit des Blutes eine Zersetzung erlitte, so musste man zunächst auf das Chloral geführt werden. Dies ist der Grund, warum Prof. Liebreich und ich unabhängig von einander zu der Entdeckung der Chloralwirkung gelangt sind.

Ueberblicken wir nun das Gebiet der bis jetzt bekannten chemischen Kunstproducte, so ergiebt sich, dass dasselbe sich noch am fruchtbarsten erweisen werde in Bezug auf die sogenannten Anästhetica. Die Wirkung dieser Stoffe scheint durch eine ziemlich weit verbreitete Eigenschaft hervorgerufen zu werden, vielleicht kann sie auch auf verschiedene Weise zu Stande kommen, denn wir sehen, dass sie sehr verschiedenen Körpern eigen ist. In den nothwendigen Vorbedingungen des niedrigen Siedepunktes und der neutralen Reaction besitzen wir Anhaltspunkte, die uns bei der zu treffenden Auswahl leiten können. Gewiss ist es wichtig, dass die Zahl der Anästhetica noch erweitert und womöglich erschöpft werde. Ob aus diesen Untersuchungen die Therapie Nutzen ziehen werde, muss die Zeit lehren. Gerade nach dieser Richtung hin sind wir bereits im Besitze eines Mittels, welches schwer zu übertreffen sein dürfte, des Chloroforms. Denn der Illusion, dass es möglich sei, ein kräftig wirkendes Mittel zu finden, welches nicht unter Umständen auch schädlich werden könnte, wird sich in unserer Zeit wohl kaum noch Jemand hingeben.

UNI... CALIFO...

Sehen wir von der Gruppe der Anästhetica ab, so befinden wir uns in einer ziemlich trostlosen Lage. Es fehlen die Fäden, welche uns durch das Labyrinth der chemischen Kunstproducte leiten könnten. Bei dem Chloral handelte es sich ja, streng genommen, nicht einmal um ein neues Mittel, sondern nur um eine neue und bequeme Methode, eine bereits bekannte Arznei ganz allmählich und für längere Zeit zur Wirkung zu bringen. Sollten sich auch noch einige Stoffe finden, welche eben so leicht, wie das Chloral durch Alkalien zersetzt werden, so fragt es sich immer noch, ob die im Blute gebildeten Zersetzungsproducte therapeutisch verwerthbare Veränderungen hervorrufen werden. Ueber die übrigen chemischen Kräfte des Blutes und der anderen Körperflüssigkeiten sind wir aber so wenig im Klaren, dass wir kaum hoffen dürfen, von ihnen ausgehend zu einer richtigen Auswahl der zu erforschenden Stoffe geführt zu werden. Unser Suchen würde ein blindes Herumtappen sein und aus den mühevollen Versuchsreihen würde meist nur das Gefühl getäuschter Hoffnung resultiren. Wenn auch die Wissenschaft an jedem sicheren Ergebniss Gewinn hat, für die praktische Medicin wird ein neues Mittel nur dann Bedeutung erlangen, wenn es Vorzüge vor den bisher gebrauchten besitzt. Wir werden also wohl einen anderen Weg einschlagen müssen, als den, welcher zur Entdeckung der Chloralwirkung geführt hat.

Unser bisheriger Arzneischatz ist zwar noch mit vielem Ballast beladen, aber er enthält immerhin eine nicht geringe Zahl kräftig wirkender Stoffe. Von diesen dürfen wir mit Recht voraussetzen, denn darauf beruht ja ihre Wirksamkeit, dass sie sich an den im Körper stattfindenden Vorgängen zu betheiligen vermögen und zwar mit wenigen Ausnahmen durch ihre chemischen Eigenschaften. Gleiche oder ähnliche chemische Eigenschaften müssen daher auch gleiche oder ähnliche Wirkungen hervorrufen und da, um bei den organischen Körpern stehen zu bleiben, die verschiedenen chemischen Eigenschaften nur in der verschiedenen Zahl und Gruppirung der die Stoffe constituirenden Atome ihren Grund haben können, so müssen Stoffe von gleichem oder ähnlichem Aufbau auch eine gleiche oder ähnliche Wirkung zeigen. Wir würden diesen Satz auch umkehren können, wenn immer nur die wesentlichen Eigenschaften der Stoffe unseren therapeutischen Zwecken dienten. Aber wenn wir z. B. Mannit als Abführmittel verordnen, so kommt dabei nur

sein Diffusionsvermögen in Betracht, das allerdings auch im Zusammenhange mit der chemischen Structur stehen muss, während alle übrigen durch dieselbe bedingten Eigenschaften uns gleichgültig bleiben. Ebenso wissen wir, dass manche Stoffe ihre Wirksamkeit nur dem Umstande verdanken, dass sie in den Naturproducten als Anhydride enthalten sind, welche bei ihrer Einwirkung auf unseren Organismus in die entsprechenden Säuren umgewandelt werden. Die Säuren selbst sind unwirksam und können eine sehr verschiedene chemische Structur besitzen.

Bei der Wirkung einer ziemlich grossen Zahl von Arzneikörpern kommt indess die Gesammtheit der chemischen Eigenschaften in Betracht. Diese Körper nun müssen uns als Ausgangspunkt für unsere weiteren Forschungen dienen, und gerade hier tritt uns die Bedeutung der neueren organischen Chemie recht deutlich vor Augen.

Das Ricinusöl besteht zum allergrössten Theile aus dem Glycerid einer öligen Säure, welche die Wirkung jener Drogue bedingt. Dieselbe steht in ihrer empirischen Formel der Oleïnsäure sehr nahe, während sie eine von derselben gänzlich verschiedene chemische Structur besitzt. Der wirksame Bestandtheil des Crotonöls ist, wie ich gefunden habe, eine andere ölige Säure, welche viel heftiger wirkt, als die Ricinolsäure und in ihrer empirischen Formel, die noch nicht festgestellt ist, ohne Zweifel von dieser differirt, aber analoge Spaltungsproducte liefert, wie jene und daher eine ähnliche chemische Structur besitzen muss. Eine dritte derartige Säure scheint in dem Oele von Jatropha Curcas enthalten zu sein, und es werden sich in den Samen mancher Euphorbiaceen vielleicht noch andere derartige Körper auffinden lassen. Bei einer vergleichenden Untersuchung dieser Stoffe werden wir voraussichtlich dazu kommen, eine allgemeine Formel für dieselben aufzustellen. Die Differenzen der Zusammensetzung werden uns die Differenz der Wirksamkeit erklären, und wenn wir dazu kommen sollten, künstlich derartige Stoffe neu darzustellen, so würden wir die Wirksamkeit derselben im Voraus zu berechnen im Stande sein.

Schon seit langer Zeit hat man eine Reihe von Stoffen als Gerbsäuren bezeichnet, nicht sowohl, weil man fand, dass sie eine ähnliche Zusammensetzung hätten, sondern wegen ihrer gemeinsamen Verwendbarkeit zur Bereitung des Leders. Abgesehen von der

Affinität zu der leimgebenden Materie, welcher sie auch ihre pharmakologische Wirksamkeit verdanken, haben diese Stoffe noch gewisse andere Eigenschaften gemein; sie sind sämmtlich unkrystallisirbar, besitzen daher auch nur ein sehr geringes Diffusionsvermögen und zersetzen sich, besonders in Verbindung mit Basen, leicht unter Aufnahme von Sauerstoff. Die zuletzt genannten Eigenschaften erschweren die chemische Untersuchung der Gerbsäuren ausserordentlich, und deshalb gehören diese auch zu den noch am meisten zurückgebliebenen Gebieten der organischen Chemie. Die gemeinsamen Eigenschaften der Gerbsäuren machen aber trotz aller Verschiedenheit ihrer empirischen Formeln eine gleichartige Structur derselben unzweifelhaft, und so wird die Zeit kommen, wo man die Frage: wie muss ein Körper zusammengesetzt sein, damit ihm die Wirkung einer Gerbsäure zukommt, durch eine allgemeine Formel beantworten wird.

Im schwarzen Pfeffer ist eine Basis enthalten, das bereits 1819 von Oehrstedt entdeckte Piperin. Dasselbe spaltet sich beim Behandeln mit alkoholischer Kalilösung unter Aufnahme von Wasser in eine flüchtige Base, das Piperidin, $C_5H_{11}N$ und eine Säure, die Piperinsäure $C_{12}H_{10}O_4$. Wir können uns das Piperidin in folgender Weise zusammengesetzt denken:

$$N\begin{cases} C_2H_5 \\ C_2H_5 \\ H \end{cases} \text{ nach Cahours oder } N\begin{cases} C_4H_7 \\ C H_3 \\ H \end{cases} \text{ nach Fittig und Mielch,}$$

also als Ammoniak, in welchem 2 Wasserstoffatome durch die angegebenen Kohlenwasserstoffe vertreten sind. Im Piperin ist nun auch das dritte Wasserstoffatom ersetzt und zwar durch den Rest der Piperinsäure. Wir werden demnach die Formel des Piperins zu schreiben haben.

$$N\begin{cases} C_2 H_5 \\ C_2 H_5 \\ C_{12}H_9O_3 \end{cases} \quad \text{oder} \quad N\begin{cases} C_4 H_7 \\ C H_3 \\ C_{12}H_9O_3. \end{cases}$$

Neben dem Piperin ist, wie ich gefunden habe, noch eine zweite Basis im Pfeffer enthalten, die ich Chavicin nennen will. Dieselbe unterscheidet sich vom Piperin durch ihre grössere Löslichkeit in Aether und durch eine geringe Neigung zum Krystallisiren, weshalb man sie bisher gewöhnlich als Pfefferharz bezeichnet hat. Diese Base bedingt gemeinschaftlich mit dem Piperin den scharfen Ge-

schmack des Pfeffers. Kocht man das Chavicin mit einer alkoholischen Kalilösung, so spaltet es sich in Piperidin und eine Säure, welche von der Piperinsäure wesentlich verschieden ist. Wir können daher das Chavicin ansehen als ein Piperidin, in welchem ein Atom Wasserstoff durch den Rest der Chavicinsäure vertreten ist.

In der Radix Pyrethri und im Kraute von Spilanthes oleracea findet sich eine Base, welche den pfefferartigen Geschmack dieser Droguen bedingt. Dieselbe besitzt ebenso wie das Chavicin wenig Neigung zum Krystallisiren und wurde deshalb bisher als scharfes Harz bezeichnet. Wir wollen sie Pyrethrin nennen. Beim Kochen mit alkoholischer Kalilösung spaltet sie sich in Piperidin und eine Säure, welche sowohl von der Piperinsäure, als auch von der Chavicinsäure verschieden ist.

Wir haben somit drei Basen kennen gelernt, welche angesehen werden können als Piperidin, in welchem das eine Wasserstoffatom durch den Rest einer Säure vertreten ist. Das Piperidin zeigt keine besondere Wirksamkeit, seine Salze verhalten sich gegen den Organismus, wie die Ammoniaksalze oder Aethylaminsalze. Eben so sind die Piperinsäure, Chavicinsäure und Pyrethrinsäure unwirksam. Wird aber im Piperidin ein Wasserstoffatom durch den Rest einer der genannten Säuren ersetzt, so resultiren Verbindungen, die sich wohl in manchen Stücken von einander unterscheiden, in anderen aber grosse Uebereinstimmung zeigen. Alle drei besitzen einen pfefferartigen, aber doch etwas verschiedenen Geschmack und zeigen ein ganz analoges Verhalten gegen den Organismus. Sie haben sämmtlich wenig Neigung, sich mit Säuren zu verbinden. Das Piperin krystallisirt sehr schön, die Piperinsäure bildet feine, aber deutliche Krystalle. Chavicin und Pyrethrin krystallisiren schwer, Chavicinsäure und Pyrethrinsäure habe ich bis jetzt noch nicht krystallinisch erhalten können.

Die das Piperin constituirenden Atomgruppen sind offenbar nicht gleichwerthig für die Wirksamkeit desselben. Wenn es erst gelungen sein wird, das Piperin aus seinen Spaltungsproducten zu reconstruiren, so wird man den Piperinsäurerest vielleicht durch eine ganze Reihe von Säureresten ersetzen können, ohne dass dadurch die Wirksamkeit des gebildeten Productes wesentlich verändert würde. Dagegen wird das Piperidin voraussichtlich nicht durch eine andere, auch noch so ähnliche Base ersetzt werden können,

ohne dass die gebildete Verbindung ganz andere Eigenschaften annähme. Wir können demnach das Piperidin gleichsam als Kernbase des Piperins, Chavicins und Pyrethrins betrachten, welche der Wirksamkeit dieser Stoffe ihren eigenthümlichen Charakter aufprägt.

Das in der Belladonna enthaltene Atropin spaltet sich bekanntlich beim Behandeln mit Salzsäure oder mit erwärmtem Barytwasser in Tropin und Tropasäure. Die letztere ist unwirksam, während sich das Tropin nach Fraser dem Atropin ähnlich verhält, ohne jedoch die mydriatische Wirkung desselben zu besitzen. Wir werden dem Tropin des Atropins wohl die gleiche Bedeutung zuzuschreiben haben, wie dem Piperidin des Piperins. Auch hier würde der Tropasäurerest vielleicht durch eine ganze Reihe anderer Säurereste ersetzt werden können, ohne dass die Wirksamkeit der gebildeten Producte eine wesentliche Aenderung erlitte. Fügen wir dem Atropin ein Alkoholradical z. B. Methyl oder Aethyl hinzu, so wird dadurch die Kernbasis verändert und damit auch die bisherige Wirksamkeit des Atropins mit Ausnahme der mydriatischen Wirkung vernichtet.

Nach Kraut ist dem käuflichen Atropin bisweilen noch eine zweite Base beigemengt. Es ist mir noch nicht möglich gewesen, zu prüfen, ob dieselbe sich zu dem Atropin ebenso verhält, wie das Chavicin zu dem Piperin.

Schon der Umstand, dass die Opiumalkaloide, deren Zahl bis jetzt auf 15 gestiegen ist, sämmtlich ein und derselben Pflanze entstammen, macht es wahrscheinlich, dass dieselben in einem gewissen inneren Zusammenhange stehen. Auch ihre Wirkung, so weit sie bekannt ist, stimmt mit dieser Annahme überein. Denn wenn auch die einzelnen Alkaloide etwas verschieden von einander wirken; wenn z. B. das Thebain uns einigermaassen an das Strychnin erinnert, so bleibt doch so viel Gemeinsames, dass die Opiumalkaloide immer als eine Gruppe ähnlich wirkender Stoffe betrachtet worden sind. Gehen wir von den empirischen Formeln der bekannteren Opiumbasen aus, so ist es ganz unmöglich, dadurch zu einem Verständniss ihrer ähnlichen Wirksamkeit zu gelangen. Bis jetzt ist es nicht gelungen, die Opiumbasen in gleicher Weise zu spalten, wie das Piperin und das Atropin, aber es spricht manches dafür, dass dieselben in analoger Weise zusammengesetzt seien, wie diese, nehm-

lich, dass den sämmtlichen Opiumbasen eine gemeinsame, wahrscheinlich sauerstoffhaltige Kernbase zu Grunde liege, in welcher ein Wasserstoffatom durch verschiedene Säurereste ersetzt ist. Betrachten wir einige der bekanntesten Opiumbasen:

Morphium	$C_{17}H_{19}NO_3$	Thebain	$H_{19}C_{21}NO_3$
Codein	$C_{18}H_{21}NO_3$	Papaverin	$C_{20}H_{21}NO_4$

so würden wir uns vorzustellen haben, dass die Verschiedenheit der empirischen Formeln bedingt sei durch die ungleiche Zusammensetzung der in ihnen enthaltenen Säurereste. Bei dieser Annahme wird es uns auch verständlich, warum es bis jetzt nicht möglich gewesen ist, diese Basen künstlich in einander überzuführen. Denn versuchen wir, ihnen eine Atomgruppe zuzufügen oder zu entziehen, so trifft diese Veränderung nicht den Säurerest, sondern die Kernbase, welche dadurch zerstört wird, z. B. bei der Behandlung des Morphiums mit Jodmethyl oder mit Salzsäure. Im ersteren Falle bildet sich jodwasserstoffsaures Methylmorphin, welches die Wirkung des Curarins zeigt, im letzteren Apomorphin, welches, obgleich es sich nur durch einen Mindergehalt von H_2O von dem Morphium unterscheidet, doch eine von diesem gänzlich verschiedene, brechenerregende Wirkung besitzt. Das Narcotin und Narcein scheinen eine noch complicirtere Zusammensetzung zu haben, als die oben angeführten Basen, so dass wir sie vorläufig nicht in den Kreis unserer Betrachtung ziehen wollen.

Auch die Chinaalkaloide lassen sich nicht so, wie die Basen der Piperingruppe, spalten, doch werden wir uns vielleicht nicht irren, wenn wir sie uns analog jener Gruppe so zusammengesetzt denken, dass ein Wasserstoffatom der Kernbase durch einen Säurerest vertreten sei. Gelänge es, aus den Zersetzungsproducten des Chinins einen richtigen Schluss auf die Zusammensetzung der in ihm enthaltenen Kernbase zu ziehen, so würde damit die Hauptschwierigkeit für die künstliche Darstellung des Chinins überwunden sein. Wenn wir diese Kernbase, die eine verhältnissmässig einfache Zusammensetzung besitzen muss, künstlich darzustellen vermöchten, so würden wir den im Chinin enthaltenen Säurerest vielleicht durch andere Säurereste substituiren können und so neue Basen erhalten, deren Anwendung möglicherweise noch grössere Vortheile darbieten könnte, als die des Chinins selbst. Obgleich sich das Chinin ($C_{20}H_{24}N_2O_2$) von dem Cinchonin ($C_{20}H_{24}N_2O$) nur

durch ein Mehr von 1 Atom Sauerstoff unterscheidet, so werden wir doch anzunehmen haben, dass Chinin und Cinchonin verschiedene Säurereste enthalten. Dadurch wird es auch erklärlich, dass durch Addition von O zu dem Cinchonin sich nicht Chinin bildet, sondern Oxycinchonin. Behandeln wir jene Basen mit Jodmethyl oder Jodäthyl, so wird dadurch ihre Kernbase verändert, wir erhalten jodwasserstoffsaures Methylchinin u. s. w., welches seine frühere Wirkung verloren hat und sich dem Curarin ähnlich verhält.

Während wir annehmen, dass die zur Gruppe des Piperins, des Morphiums, des Chinins u. s. w. gehörigen Basen ihre eigenthümliche Wirksamkeit einer den sämmtlichen Gliedern jeder Gruppe gemeinsamen Kernbase verdanken, sehen wir bei einer grossen Zahl von Alkaloiden, dass wenn dieselben durch Addition von Alkoholradicalen von dem Typus des Ammoniaks zu dem des Ammoniumoxydhydrats übergeführt werden, sie eine dem Curarin analoge Wirkung erlangen. Es scheint demnach diese Wirkung durch Eigenschaften bedingt zu werden, welche von der typischen Form abhängig sind, und auf welche die Zahl und die Anordnung der in der Verbindung enthaltenen Atomgruppen nur in sofern Einfluss hat, als bei einigen der gebildeten Producte die Wirksamkeit grösser, bei anderen geringer ist.

Wenn wir so, von den bereits gebräuchlichen Mitteln ausgehend, uns belehrt haben werden, wie sie zusammengesetzt sein müssen, um gewisse Wirkungen hervorrufen zu können, so werden wir mit Sicherheit auch die richtigen Wege finden, um ganz neue wirksame Stoffe künstlich darzustellen. Dann wird unser Suchen nach neuen Mitteln nicht mehr ein blindes Herumtappen sein, sondern eine logisch begründete und deshalb erfolgreiche Forschung. Wir werden, wenn wir uns über die Bedeutung jeder Atomgruppe für ein Arzneimittel Rechenschaft ablegen können, die Wirkung neu zu erfindender Stoffe im Voraus zu berechnen und so die Lücken auszufüllen vermögen, welche die Natur in ihren Producten gelassen hat. Erst wenn die Heilmittellehre unmittelbar an die exacte Wissenschaft anknüpfend, aus der Zusammensetzung der Körper ihre Eigenschaften ableitet und aus ihrem Verhalten zu den im Organismus gegebenen Bedingungen die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen erklärt, befindet sie sich auf gesundem Boden, der ihr bisher fehlte.

Freilich bedarf es bis dahin noch vieler Arbeit und wir dürfen nicht erwarten, dass Andere diese Arbeit für uns thun werden. Die Chemie hat andere Aufgaben, als die Dienerin der Medicin zu sein. Schon deshalb müssen diese Arbeiten von den Pharmakologen selbst ausgeführt werden, weil sie ohne gleichzeitige physiologische Untersuchungen gar nicht zum Ziele führen können.

Nicht von der Entdeckung des Chloralhydrats wird eine neue Phase der Pharmakologie datiren, sondern von der Zeit an, wo diese aufhören wird, sich nur mit den Abfällen anderer Disciplinen zu schmücken, wo sie, ihr Gebiet mit den ihr von den Hülfswissenschaften gebotenen Mitteln selbst bebauend, ihren Schwestern, der Chemie und der Physiologie gleichwerthig zur Seite treten wird. In meinem in nächster Zeit in neuer Auflage erscheinenden Lehrbuche der Arzneimittellehre hoffe ich den Beweis liefern zu können, dass wir von dieser Zeit nicht mehr so weit entfernt sind, als wohl Manche glauben.

Giessen, den 25. Mai 1872.

II.

Zur Aetiologie der Leukämie.

Von Prof. Fr. Mosler in Greifswald.

I. Scrophulöse Drüsentumoren, nach Masern entstanden; allgemeine Leukämie. Tod.

Nach den bisherigen Beobachtungen ist kein Alter, kein Geschlecht, kein Stand von der Leukämie ausgeschlossen. Sie kommt vor sowohl bei dem männlichen, als weiblichen Geschlecht, vom zartesten Säuglingsalter beginnend bis in's Greisenalter beinahe durch alle Stufen der Gesellschaft. Trotz dieser Allgemeinheit im Vorkommen der Leukämie lässt sich eine grössere Disposition des männlichen Geschlechtes nicht wegleugnen. Die Disposition wächst allmählich von der Kindheit an mit steigendem Alter, erreicht im kräftigsten Mannesalter zwischen 30—40 Jahren den Culminationspunkt und nimmt von dem 50. Jahre wieder ab. Das jüngste

Alter, in welchem die Erkrankung an Leukämie beobachtet ist, war 8 und 10 Wochen, das höchste Alter 68 und 69 Jahre. In der von mir [1]) mitgetheilten Tabelle ist das Kindesalter noch wenig, gegen die Wirklichkeit wahrscheinlich noch viel zu schwach vertreten. Je mehr die Mikroskopie für diagnostische Zwecke Verwerthung findet, wird festgestellt werden, dass die Leukämie bei Kindern unter Umständen vorkommt, unter denen sie früher nicht vermuthet wurde. Mancher Fall von Scropheln, Rachitis, Tabes meseraica [2]) wird als Leukämie erkannt werden.

Der folgende Fall, welcher bereits ausführlich mitgetheilt ist in der Dissertation meines Assistenten, Herrn Dr. Erich Barten aus Schwerin, hat für die Aetiologie dieser Krankheit ein besonderes Interesse, da er auf's Neue beweist, dass Leukämie auch im Gefolge von Scrophulose vorkommen kann.

Albert Schulz, 5 Jahre alt, geboren in einem kleinen Flecken in der Nähe von Greifswald, wurde am 1. December 1871 wegen scrophulöser Drüsengeschwülste in das hiesige Krankenhaus recipirt. Nach Angabe seiner Mutter soll der Knabe bis zum Alter von ¾ Jahren stets gesund gewesen sein, und seine Entwickelung bis dahin einen normalen Fortgang genommen haben. Die Mutter, welche ihn selbst nährte, will sich stets der besten Gesundheit erfreut haben, will nie an Drüsenanschwellungen gelitten haben und bietet dieselbe auch jetzt ein vollständig gesundes Aussehen dar. Sie hat ausser unserem Patienten noch ein Zwillingspaar geboren, welches bis zum heutigen Tage an keiner krankhaften Affection gelitten haben soll. Ueberhaupt scheinen scrophulöse Erkrankungen in der Familie der Mutter, so weit es sich eben nachforschen liess, nicht vorhanden zu sein. Dagegen soll der Vater in früher Kindheit an Scropheln verbunden mit einem Knochenleiden gelitten haben, in Folge dessen kleinere und grössere Stücke aus den Metacarpalknochen beider Hände sich exfoliirt haben sollen. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat unser Patient das Leiden, welches das ursprüngliche Moment zu seiner jetzigen Erkrankung darbietet, von seinem Vater ererbt. In dem bereits oben erwähnten Alter entwickelte sich bei dem Knaben plötzlich, ohne dass irgend ein ätiologisches Moment dafür von den Eltern konnte angegeben werden, eine Drüsengeschwulst am Halse, welche ihren Ausgang in Abscedirung nahm, in Folge dessen von einem Arzte mittelst Incision geöffnet wurde und erst nach längerer Eiterung heilte.

Im Alter von 2 Jahren wurde der in seiner Entwickelung etwas zurückgebliebene Knabe zugleich mit seinen Geschwistern von den Masern befallen. Er

[1]) Mosler, die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872. S. 116.
[2]) Barten, Ueber Leukämie im Anschluss an einen Fall von Leukaemia lymphatica. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1872.

lag an dieser Krankheit am längsten darnieder, und während bei den Geschwistern der Verlauf der Morbillen ein normaler war und, ohne eine weitere Affection zu veranlassen, heilte, entwickelte sich bei unserem Patienten als Nachkrankheit allmählich sein jetziges Drüsenleiden. Abermals am Halse zuerst begannen sich Tumoren zu entwickeln, die rechts grösser als links waren, auf der letzteren Seite sich jedoch durch grössere Schmerzhaftigkeit auszeichneten. Gleichzeitig traten Appetitstörungen und unregelmässige Stuhlausleerungen auf, worunter die allgemeine Körperconstitution des Pat. bedeutend litt. Dagegen werden Blutungen aus Nase, Darmkanal oder anderen Körperhöhlen bestimmt in Abrede gestellt. Das Leiden entwickelte sich ganz allmählich innerhalb 2 Jahre. Als dagegen bedeutende Auftreibung des Unterleibes, Herzpalpitation und öfter auftretender Hustenreiz sich hinzugesellten, wurde ärztliche Hülfe in Anspruch genommen. Die Behandlung, welche mit dem Kranken eingeleitet wurde, bestand wesentlich in der Darreichung von Roborantien. Trotz derselben aber wuchsen die Drüsentumoren am Halse nunmehr in rapider Weise, alle anderen Symptome nahmen an Intensität zu, so wurden die Durchfälle häufiger, der Husten quälender, und raubte derselbe dem Pat. die Nachtruhe, das Aussehen wurde immer blasser, es kamen nächtliche Schweisse hinzu, der Kräfteverfall des Pat. nahm in auffallender Weise zu. Eine Kaltwasserbehandlung hatte nicht den geringsten Erfolg, musste vielmehr nach kurzer Zeit ausgesetzt werden, da eine Verschlimmerung des Zustandes darnach beobachtet wurde. Die rasche Zunahme des Leidens veranlasste die Mutter des Knaben, am 1. December 1871 in der hiesigen Klinik Hülfe zu suchen.

Status praesens vom 2. December 1871. Pat. ist schwach entwickelt, zeigt eine auffallende Blässe der äusseren Haut und sichtbaren Schleimhäute. Sofort fällt dem Beobachter an der rechten Seite des Halses eine etwa kindskopfgrosse, über dem Unterkieferwinkel nach aufwärts ragende Geschwulst in's Auge, welche sich in der Peripherie hart und derbe, auf der Höhe aber mehr weich anfühlt, daselbst etwas gerölbet erscheint, ohne dass sich dem untersuchenden Finger ein deutlich ausgeprägtes Fluctuationsgefühl darbietet. Die Geschwulst besteht bei genauerem Zufühlen aus einzelnen tauben- bis hühnereigrossen, fest zusammenhängenden Geschwülsten, und lassen sich von ihr nach der Regio supra- und infraclavicularis, sowie weiter abwärts nach der Achselhöhle zu kleinere, bohnen- bis kirschgrosse Drüsentumoren verfolgen. An der linken Seite des Halses zeigen sich ebenfalls deutlich ausgeprägte Drüsenanschwellungen, jedoch erreichen dieselben höchstens die Grösse einer Pflaume und sind hier nicht mit einander verwachsen. Auch auf dieser Seite lässt sich eine bis in die linke Achselhöhle reichende, rosenkranzähnliche, fortlaufende Reihe von kleineren Drüsentumoren verfolgen. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits bis zur Grösse eines Taubeneies geschwollen und fühlen sich ebenfalls sehr derb an. Das Abdomen ist überall stark aufgetrieben, die Bauchdecken sind trommelartig gespannt, und ergiebt die Percussion daselbst tympanitischen Schall. Oedeme sind an keiner Stelle des Körpers aufzufinden. Der Kopf ist in Folge der Geschwülste am Halse unförmig, da letztere sich an der rechten Seite des Halses bis auf die Wange hin erstrecken. Das Gesicht ist weiterhin entstellt durch eine rechterseits bestehende Ptosis des oberen Augenlids. Beide Pupillen erscheinen etwas weiter als normal, dagegen

ist die Sehkraft des Patienten auf beiden Augen gut erhalten, nur besteht wegen leichten Strabismus diverg. am rechten Auge Doppelsehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergab keine pathologischen Veränderungen.

Von Seiten des Nervensystems wird über öfters auftretenden Kopfschmerz und über Schwerhörigkeit geklagt, auch erscheint Pat. im Allgemeinen apathisch und auf äussere Reize wenig reagirend. Durch den Kopfschmerz, der verschieden localisirt wird, ist der Schlaf öfters gestört und wimmert Pat. nicht selten während desselben.

Der Thorax zeigt gute Wölbung, die Intercostalräume sind weder aufgetrieben, noch eingesunken, das Letztere ist auch in der Regio supraclavicularis beiderseits nicht zu constatiren. Der Herzimpuls ist an normaler Stelle durch Gesichtssinn und Palpation aufzufinden und erweist sich derselbe als etwas stärker wie normal. Die Percussion der Lungen ergiebt vorne nirgends eine Schalldifferenz, die Herzdämpfung ist von normaler Grösse. Die Auscultation des Herzens zeigt etwas stark accentuirten ersten Spitzenton. Geräusche sind an demselben nirgend aufzufinden. Die Pulsfrequenz beträgt 124 in der Minute, die Pulswelle ist klein und schwach; die in der Achselhöhle gemessene Temperatur = 38° C. Die Auscultation der Lungen ergiebt beiderseits feuchten Katarrh mit mässigem, schleimigeitrigem Secret. Athemfrequenz gesteigert, 36 in der Minute; es tritt öfters Dyspnoe auf.

Der Unterleib, der, wie schon oben bemerkt, stark aufgetrieben ist, bietet bei Berührung eine beträchtliche Empfindlichkeit dar; durch den weit verbreiteten, hell tympanitischen Schall desselben, lassen sich die Grenzen von Leber und Milz nicht deutlich bestimmen; doch ist der Schall in der Gegend des letzteren Organs matter, als unter diesen Umständen erwartet werden konnte. Es ist deshalb nur eine geringe Vergrösserung dieses Organs zu vermuthen. Der Appetit des Pat. fehlt fast gänzlich, die Zunge ist feucht, in ihrem ganzen Umfange weiss belegt, der Stuhlgang zeigt dünne Beschaffenheit und erfolgt 3—4mal in 24 Stund. das Durstgefühl ist vermehrt. Urin von gelber Färbung, klar, von saurer Reaction, enthält weder Albumen noch Gallenfarbstoff.

Ein aus der Fingerspitze ohne Druck mittelst Nadelstiches entnommener Tropfen Blutes zeigt eine beträchtliche Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Die weissen Blutkörperchen waren kleiner wie gewöhnlich. Was das ungefähre Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen anbetrifft, so konnte dasselbe etwa wie 1 : 30 angenommen werden.

Die bei dem Pat. eingeleitete Behandlung bestand in Darreichung von kräftiger Kost, ausserdem Wein und Mittags und Abends während des Essens ein Pulver von Ferr. carbon. sacch. 1,2.

3. Dec. Morg. T. 36,8 P. 123 R. 36,
Abds. T. 37,4 P. 140 R. 32.

Die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen; Schlaf in der letzten Nacht ruhig, jedoch während desselben unruhige Träume; der Appetit noch immer schlecht.

4. Dec. Morg. T. 36,8 P. 124 R. 24,
Abds. T. 38,2 P. 164 R. 28.

Pat. hat in der Nacht bis 1 Uhr gut geschlafen, von da ab wurde derselbe jedoch

unruhig wegen reissender Schmerzen an der rechten Seite des Halses. Am Tage erfolgten 3 dünne Stuhlgänge; der Husten besteht in alter Weise fort.

5. Dec. Morg. T. 37,2 P. 120 R. 20,
Abds. T. 38,0 P. 124 R. 32.

Die Kopfschmerzen dauern in gleicher Weise fort, desgleichen die Unruhe während der Nacht. Der Urin hat eine alkalische Reaction angenommen und enthält ein reichliches Sediment, welches sich unter dem Mikroskop als aus amorphen Massen von harnsaurem Natron, aus hie und da sich findendem Pflasterepithel der Blase und einer beträchtlichen Anzahl von Sargdeckelkrystallen der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia bestehend erwies. Ausserdem fanden sich Vibrionen in dem Harn in beträchtlicher Masse. Die Urinmenge betrug an diesem Tage 340 Ccm. mit einem spec. Gewichte von 1021. Am Abend war das Befinden des Kranken ein besseres zu nennen, da die Kopfschmerzen und das spannende Gefühl in den Drüsen bedeutend nachgelassen hatten.

7. Dec. Morg. T. 37,0 P. 136 R. 32,
Abds. T. 37,4 P. 116 R. 32.

Pat. hat die Nacht nur zum geringen Theil geschlafen, da der Hustenreiz bedeutend gesteigert war. Die Drüsentumoren, vorzüglich auf der rechten Seite des Halses, haben an Grösse zugenommen. Zu der anfangs eingeschlagenen Therapie wurde von jetzt ab ein Chinadecoct mit Säure hinzugefügt.

9. Dec. Schlaf in der letzten Nacht sehr schlecht, das Athmen erschwert, vorzüglich durch die beträchtliche Zunahme des Bronchialkatarrhs; auch traten zeitweise dyspnoëtische Anfälle auf. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes, die heute abermals vorgenommen, ergiebt eine weitere Zunahme der weissen Blutkörperchen. Heute Abend ist kein Fieber vorhanden, welches sonst fast constant, wenn auch nicht in bedeutendem Maasse sich eingestellt hatte.

11. Dec. Morg. T. 37,0 P. 116. R. 24,
Abds. T. 38,2 P. unzählbar R. 36.

Pat. hat wieder viele Kopfschmerzen und wird oft von Husten geplagt. Der heute Abend unzählbare Puls ist von mittlerer Stärke und wellenförmig. Der Kranke liegt in halb soporösem Zustande da, sich unruhig von einer Seite zur anderen werfend. Die Tumoren am Halse haben an Grösse bedeutend zugenommen, und ist auf der Höhe der rechtsseitigen Halsgeschwulst die Beschaffenheit eine mehr teigige geworden. Auf der linken Seite sind nach dem Hinterhaupte zu viele ganz neue Anschwellungen hinzugekommen, welche auf Druck beim Pat. eine mässige Schmerzäusserung hervorrufen. Die Ptosis des rechten oberen Augenlids besteht in gleicher Weise fort. Zum ersten Male wurden heute Klagen über Schmerz in der Regio supraorbital. dextr. angegeben, welche bei Druck jedoch sofort verschwinden. Die Berührung der Tumoren am Halse ist heute schmerzhafter, wie früher; dasselbe Verhalten zeigt auch die Achselhöhle und Leistengegend mit ihren an Grösse beträchtlich zugenommenen Drüsengeschwülsten. Pat. wird häufig von Angst gequält, die ihn auch im Schlafe nicht verlässt und sich durch häufiges Auffahren aus dem Schlummer documentirt. Ausserdem hat die Mutter des Kranken die Bemerkung gemacht, dass sich seit einiger Zeit während des Schlafes Zuckungen an den Extremitäten sowohl wie im Gesicht eingestellt haben. Der allgemeine

Ernährungszustand hat trotz der nahrhaften Diät bedeutend abgenommen, obgleich sein Körpergewicht auf derselben Höhe stehen geblieben ist, wie bei seiner Aufnahme (16,5 Kgr.), was jedoch nicht, wie es leicht den Anschein haben könnte, gegen die Abnahme des Ernährungszustandes spricht, da ja die Tumoren an sämmtlichen Körperstellen an Wachsthum bedeutend zugenommen und in Folge dessen auch auf das Gewicht des ganzen Körpers influirt haben. Längeres Stehen, was Pat. bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus noch leidlich ertragen hatte, ist jetzt wegen allgemeiner Schwäche und starker Schmerzen im Kreuz zur Unmöglichkeit geworden, wozu jedenfalls auch die Auftreibung des Abdomens beiträgt, welche den Pat. sehr unbeholfen macht. Der Appetit hat sich etwas gebessert, ist jedoch in Anbetracht des Alters des Knaben noch immer ein äusserst geringer. Zunge roth, wenig belegt und feucht; Papillen prominiren deutlich über die Oberfläche. Stuhl erfolgt 2—3 Mal täglich, besitzt aber nicht mehr die diarrhoische Beschaffenheit, wie früher. Unterleib mehr wie sonst aufgetrieben; Palpation und Percussion der Milzgegend schmerzhaft; Rasselgeräusche auf beiden Lungen haben an Intensität zugenommen, und ist wohl vorzüglich der häufig auftretende Hustenreiz die Ursache, dass Pat. verdriesslicher ist, wie sonst. Therapia continuatur, ausserdem Abends ein Narcoticum, um einigermaassen ruhigen Schlaf zu veranlassen.

12. Dec. Morg. T. 37,4 P. 136 R. 32,
Abds. T. 38,6 P. 140 R. 36.

Heute viel mehr Unruhe und Angst; Hustenreiz vermehrt und quälend für den Kranken, da eine Stockung des Secretes in den Bronchien Statt hat; nebenher ist die Schweissecretion bei dem Kranken beträchtlich vermehrt.

14. Dec. Fast mit jedem Tage lässt sich eine stetige Zunahme des Wachsthums der Tumoren constatiren, die Beängstigungen werden dabei in gleichem Maasse stärker, die Schweisse immer stärker.

17. Dec. Morg. T. 37,0 P. 140 R. 40,
Abds. T. 38,2 P. 152 R. 40.

Das Befinden des Kranken ist heute um ein Weniges besser, der Hustenreiz hat an Heftigkeit etwas nachgelassen, und war in Folge dessen die Nachtruhe nicht so gestört wie früher. Auch der Appetit hat sich etwas gehoben. Dagegen hat die Milderung dieser Symptome dem unaufhaltsamen Wachsthum der Drüsentumoren keinen Einhalt gethan. Dasselbe schreitet vielmehr stetig fort, und ist durch die nach unten sich immer mehr ausdehnenden Drüsenpackete der Percussionsschall in der Regio supraclavicul. dextr. gedämpft, desgleichen in der Fossa supraspinata derselben Seite. Die Auscultation ergiebt hier verschwächtes Athmen, wogegen an den übrigen Stellen des Thorax pueriles Athmen verbunden mit trocknen sowohl wie feuchten mittelblasigen Rasselgeräuschen hörbar ist. Statt des bisher verordneten und vom Pat. sehr gut vertragenen Chinadecocts wird eine Jodkalilösung (Kal. jod., Aq. dest. āā) 3mal tägl. 10 Tr. gegeben.

22. Dec. Morg. T. 37,6 P. 120 R. 32,
Abds. T. 37,8 P. 132 R. 36.

Pat. schläft die Nacht hindurch nur wenig und schreckt oft aus dem Schlafe auf. Er ist ausserordentlich verdriesslich, und hat der Hustenreiz abermals an Intensität zugenommen. Ein Drehen des Halses ist wegen der Zunahme der Geschwülste

unmöglich geworden, und beschweren dieselben den Pat. auch schon beim aufrechten Sitzen. Seit gestern Schlingbeschwerden; die Localinspection des Rachens lässt eine leichte Schwellung der Tonsillen und mässige Röthung der Pharyngealschleimhaut erkennen. Fortsetzung des Jodkaliums.

25. Dec. Seit heute Morgen ist Anschwellung des linken Fusses, vorzüglich des Fussrückens hinzugetreten. Auch die übrige Haut des Körpers, vorzüglich aber die des Thorax, ist ödematös. Die sonstigen Beschwerden des Pat. sind dieselben wie früher.

26. Dec. Die Oedeme wandern, sind heute am meisten an den Bauchdecken und um die Hüftgelenke herum sichtbar. Es scheint, als ob die Milzdämpfung etwas an Grösse zugenommen hat.

29. Dec. Pat. ist heute sehr ungeduldig, zumal da zu den übrigen Beschwerden noch Zahnschmerzen hinzugekommen sind. Der Drüsentumor an der rechten Halsseite zeigt auf seiner Höhe eine blaurothe Färbung. Heftiger und quälender Hustenreiz ist auch heute wieder in erhöhtem Maasse vorhanden, desgl. haben sich Schmerzen in Folge der Spannung des Unterleibs eingestellt. Seit heute sind abermals einige dünne Stuhlgänge aufgetreten, weshalb die Oedeme fast gänzlich geschwunden sind. Der Puls sehr frequent, 140 in der Minute, Athmen behindert, 40 Respirationen in der Minute. Temperatur am Abend nicht erhöht.

3. Januar 1872. In der Nacht sehr reichliche Schweisse, in Folge deren sich ein Frieselexanthem über einen grossen Theil des Körpers entwickelt hat. Die Diarrhöen haben nachgelassen, und sind seitdem die Oedeme in verstärktem Maasse wieder aufgetreten. Auch lassen sich heute Spuren eines Hydrops ascites nachweisen. Am Abend verbreitet sich das Anasarka der Haut über grössere Körperstrecken, und es treten hochgradige dyspnoëtische Anfälle auf, so dass die Athemfrequenz 60 in der Minute beträgt, wobei jedoch wiederum die Körpertemperatur die Norm nicht überschreitet. Es werden reichlichere Dosen von Wein und ausserdem Aether camphoratus gereicht.

4. Jan. In letzter Nacht lag Pat. in einem halbsoporösen Zustand, fuhr dabei öfters auf, und zeigten sich zum ersten Male Delirien. Zunahme des Oedems, vorzüglich am Scrotum, deutlich zu constatiren. Starkes Jucken des Frieselexanthems. Der Puls ist sehr klein und frequent, 164 in der Minute. Zunahme der Rasselgeräusche auf der Brust, beginnendes Trachealrasseln. Urin heute wiederum alkalisch, enthält Sediment, das grösstentheils aus dem Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak besteht. Am Nachmittag nimmt die Unruhe zu, Trachealrasseln intensiver. Pat. schreit oft auf und schlägt mit den Armen um sich. Fortgebrauch der Excitantien.

6. Jan. Letzte Nacht hat Pat. gar nicht geschlafen, die Delirien sind häufiger aufgetreten und hat die Dyspnoe sich bis zur Orthopnoe gesteigert. Trotz der häufigen Darreichung der Excitantien nimmt das Trachealrasseln an Intensität zu. Pat. sitzt mit aufgestemmtem Ellenbogen vor einem Stuhle, da ihm nur auf diese Weise die Möglichkeit zu athmen gegeben ist. Alle Symptome steigern sich, vorzüglich erreicht die Athemnoth ihren höchsten Grad. Der Puls wird immer kleiner und unzählbar, das Athmen aussetzend und Morgens $6\frac{1}{2}$ Uhr erfolgt unter den Symptomen des acuten Lungenödems der Exitus letalis.

Die 4 Stunden post mortem von Herrn Dr. Roth ausgeführte Section ergab Folgendes: Blasse Haut, Oedem der Extremitäten und des Scrotum, Bauch aufgetrieben, undeutlich fluctuirend. An der Halsgegend, vorzüglich rechts, zeigen sich Tumoren von der Grösse einer Kirsche bis zum Umfange eines Kindskopfes. In der Bauchhöhle eine grössere Menge weisslicher, getrübter Flüssigkeit (300—350 Gr.), welche auch bei längerem Stehen flüssig bleibt. Ein ähnliches Fluidum, mit Flocken vermischt, im rechten Pleurasack. Im Pericardium circa 50 Gr. einer hellgelben, fast klaren Flüssigkeit. Letztere sowohl, wie die der Pleura waren nach etwa einer halben Stunde coagulirt. An der hinteren Wand des Sternum geschwollene Lymphdrüsen, bis zur Grösse einer Bohne. Aus dem Atrium sin. entleert sich eine grössere Quantität flüssigen, kirschrothen Blutes, welches in dünneren Schichten schmutzig und von gelblich-weisser Farbe ist. Dasselbe Verhalten des Blutes im rechten Vorhof und den beiden Ventrikeln; dasselbe gerinnt nach kurzer Zeit zu einer gallertigen Masse. Im rechten Vorhof Cruorabscheidung, der an einzelnen Stellen weissliche Knötchen anhangen. Sämmtliche vorhandene Fibringerinnsel von grauweisslichem Farbenton. Endocardium diffus milchig getrübt; am Hilus der Lunge eine beträchtliche Anzahl stark vergrösserter Lymphdrüsen mit verdickter Kapsel, von derber Consistenz und lobulärer Beschaffenheit, auf dem Durchschnitt keine käsige Metamorphose zeigend. An den Lungen theilweise Oedem; Tuberkel und Infiltrate fehlen. In den unteren Lappen beider Lungen zeigen sich einige Knoten, erbsengross, die etwas in's Parenchym eingreifen, gleichmässig grau sind, nirgends käsigen Zerfall darbieten. Milz 10 Cm. lang, 6 Cm. breit, 2,5 Cm. dick. Consistenz derb, Schnittfläche schmutzig grauroth, eine grosse Zahl halberbsengrosser fester graugelber Knoten zeigend. Trabekel und Gefässe zart. Drüsen an der rechten Halsseite liegen grösstentheils über und unter dem abgeplatteten M. sternocleidomastoideus, der dadurch vollständig in die Geschwulstmasse eingebettet liegt; die Haut fest mit letzterer verwachsen. Auf dem Durchschnitt erweisen sich die conglobirten Drüsen als sehr derb, homogen und von graugelblicher Farbe. Die Abgrenzung der einzelnen Drüsen ist verwischt, und befindet sich zwischen den dieselben durchziehenden Bindegewebssträngen graugelbliches Parenchym. Auf der linken Halsseite befindet sich ebenfalls eine grosse Zahl wallnussgrosser Drüsen, welche dieselbe Beschaffenheit haben, wie rechts und setzen sich dieselben an beiden Seiten, die N. vagi umgebend, bis in den Thorax hinein fort. Die linke Tonsille vergrössert, mit narbiger Oberfläche. Die Follikel an der Zunge sind nicht vergrössert. Die linke Niere zeigt am Hilus stark vergrösserte Lymphdrüsen, Ureter erweitert und durch stark entwickelte Drüsenconglomerate am Eingang des Beckens nach vorn geschoben und eingeknickt. Die Vergrösserung derselben ist am meisten auf Rechnung der Rindensubstanz zu schreiben. Sonst nichts Abnormes. Linke Niere 11 Cm. lang, 5 Cm. breit, 4 Cm. dick. Die rechte Niere ebenfalls vergrössert, 10 Cm. lang, 5 Cm. breit, 4 Cm. dick. Nach dem Abziehen der Kapsel, was ohne besondere Schwierigkeiten geschieht, zeigen sich auf dem gut erhaltenen Parenchym erbsengrosse Knoten, welche in die Rindensubstanz eingreifen. Letztere ist breiter als normal, und liegen in derselben zerstreut linsen- bis haselnussgrosse Knoten von schmutzig graugelber Farbe, derber Consistenz und über dem Niveau der

Schnittfläche prominirend. Marksubstanz und Nierenbecken zeigen keine erheblichen Veränderungen. Am Hilus ebenfalls geschwollene Drüsen. Amyloide Degeneration bei keiner der beiden Nieren nachweisbar. Eine gleiche Vergrösserung, wie oben erwähnt, zeigen die Drüsen des Ileocöcalstammes; dieselben entleeren beim Durchschneiden eine dünne milchige Flüssigkeit. Die übrigen Mesenterialdrüsen zeigen genau dasselbe Verhalten. In der Serosa des Mesenterium lässt sich ein dilatirtes Lymphgefäss als grosser, geschlängelter Strang, von weisslicher Farbe mit blossem Auge erkennen. Der Eingang des kleinen Beckens stark verengt durch am Kreuzbein sitzende knotige Prominenzen, welche vergrösserten Drüsenconglomeraten entsprechen, und ist durch dieselben das Rectum vollständig nach vorn gedrängt. Desgleichen ist die Vena cav. inf. und Aort. abdom. von Lymphdrüsen umwachsen, die aber auch hier nirgends käsigen Zerfall zeigen. Die Blase zeigt keine Abnormitäten; desgleichen ergiebt die Untersuchung des Magens und Darmkanals, ausser den Spuren leichten Katarrhs, keine Anomalien. Die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques sind nicht übermässig vergrössert. Die Leber zeigt ausser einer geringen Vergrösserung keine erheblichen pathologischen Veränderungen. Kopf des Pancreas und Duct. choledoch. von einer grossen Drüse umgeben, wodurch jedoch der Ausfluss der Galle nicht behindert ist. Auch die Inguinal- und Axillardrüsen beträchtlich vergrössert, derb, homogen und blassgrau. Dura mater mit dem Schädeldache fest verwachsen; an der Basis ziemlich beträchtliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit. Beim Abheben des Gehirns fällt etwas hinter und oberhalb des Foram. optic. dextr. eine ungleiche höckrige Geschwulst von der Grösse einer kleinen Kirsche in die Augen, über welche der N. olfactor. wegläuft, ohne mit ihr verwachsen zu sein. Dieselbe besitzt eine gelbliche Farbe, ziemlich feste Consistenz und ist von einem Gefässnetz überzogen. Der rechte Seitenventrikel ist weit und enthält eine mässige Quantität röthlich tingirter Flüssigkeit; im Uebrigen ist eine weitere Anomalie des grossen, sowie kleinen Gehirns und der Medulla oblongata nicht vorhanden.

Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde werden, wie Herr Prof. Grohe mir gesagt hat, genauere Mittheilungen nachfolgen.

Dass wir es in vorstehendem Fall mit einer lymphatischen Leukämie zu thun haben, dafür spricht die Krankengeschichte und der Sectionsbefund. Bei Lebzeiten wurde eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu wiederholten Malen constatirt. Entsprechend dem weiteren Fortschreiten des Krankheitsprozesses liess sich eine Zunahme der Vermehrung wahrnehmen. Massenhafte Vergrösserung der Lymphdrüsen bot sich an allen Stellen dar, welche der Untersuchung zugänglich waren. Ein Milztumor war zu Anfang gar nicht, später nur in geringem Grade vorhanden. Auch die Autopsie zeigte dieses für die Frage der Laukämie so äusserst wichtige Organ nur wenig vergrössert. Einige die Leu-

kämie öfters begleitende Erscheinungen wurden vermisst. Gänzlich wurde die hämorrhagische Diathese in Abrede gestellt und auch während des 5wöchentlichen Aufenthalts im Krankenhause nicht beobachtet. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab keine Spur von Retinitis leukämica. Deutlich ausgeprägt waren die hydropischen Ansammlungen im Unterhautzellgewebe; sie hatten einen wandernden Charakter. Im Allgemeinen hatte der Fall in seinen Symptomen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von mir [1]) mitgetheilten Falle von Syphilis und Leukämie. Dass hier Scrophulose als ätiologisches Moment angeführt werden darf, hat die Anamnese zur Genüge dargethan. Die Geschwülste gehören der von Virchow [2]) als Lymphosarkom (Sarcoma lymphatodes s. lymphaticum) bezeichneten Art an, welche sich nach Virchow mehr den Scropheln als den Tuberkeln anschliessen, insofern sie, wie jene, zunächst in den Lymphdrüsen und anderen lymphatischen Organen auftreten, und zwar nicht in miliarer, sondern gewöhnlich in sehr grober Form, so dass meist die befallenen Drüsen in ihrer Gesammtheit leiden und beträchtliche, bis wallnuss- und hühnereigrosse, ja zuweilen noch umfangreichere Geschwülste bilden. Wie Virchow daselbst erwähnt, waren auch in unserem Fall unter den äusseren Drüsen die des Halses und der Achsel Prädilectionsorte, und waren gewöhnlich mehrere, nicht selten ganze Gruppen in der Form der sogenannten Glandulae concatenatae erkrankt. Auch stellten sie sich unter dem Bilde blosser Hypertrophie oder besser Hyperplasie dar. Eine Neigung zu käsiger Umbildung fehlte ihnen fast ganz. Auch für sie war das Charakteristische die Persistenz der Elemente und das progressive Wachsthum der Geschwulst (Virchow).

Nach Virchow nähert sich die genannte Bildung in hohem Maasse den leukämischen Tumoren, von denen sie sich jedoch in der Regel dadurch unterscheiden, dass eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, also die eigentliche Leukämie, nicht eintritt. Virchow [3]) lässt es dahingestellt, worin der Grund liegt, dass eine der leukämischen so ähnliche Veränderung das Blut unversehrt lässt.

„Möglicherweise ist der Unterschied kein essentieller, da in

[1]) Mosler, Syphilis und Leukämie. Berl. klin. Wochenschrift. I. 1864. 15.
[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—1865. Bd. II. S. 728.
[3]) Virchow, l. c. S. 730.

der That gewisse Uebergangsformen vorkommen, und da auch andere Analogien vorhanden sind“ (Virchow).

Als solche Uebergangsform ist der obige Fall anzusehen. Derselbe gehört in die Reihe von Fällen, wo nach jahrelangem, langsamen Fortschreiten der Lymphdrüsenhyperplasie plötzlich eine Acuität eintritt und ein sehr schnelles Wachsthum die Geschwülste in die Reihe der malignen überführt. Der Verlauf hatte von da an ganz dieselbe Rapidität gezeigt, wie ich es bei der Leukämie öfters beobachtet habe.

Auch Lücke [1]) hat bei Lymphdrüsensarkomen der Achselhöhle Vermehrung der weissen Blutkörperchen beobachtet. Er glaubt, dieselbe ableiten zu können von Geschwulstmassen, welche in eine Vene hineinragten und an ihrer Wand weiter gewuchert waren. Das Lumen des Gefässes war nicht völlig obturirt, so dass der Blutstrom leicht Partikelchen abreissen und verschleppen konnte. Die ausserordentliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen war keineswegs die nothwendige Folge diffuser Lymphosarkome, noch auch berechtigte dieselbe das Leiden für eine lymphatische Leukämie zu erklären. Es handelte sich dort um eine ganz isolirte Lymphdrüsenerkrankung, von der aus eine massenhafte Einschleppung von Lymphkörpern in den Kreislauf stattfand, als die grösseren Wege, d. h. die Venen eröffnet wurden. Es stimmte dies mit dem klinischen Bilde, indem der allgemeine Zustand der Kranken trotz der Grösse der Geschwulst in der Achselhöhle gar nicht alterirt war, das chlorotische oder leukämische Aussehen der Kranken erst zu der Zeit begonnen hatte, wo das Oedem des Arms rasch zugenommen, also wahrscheinlich die Perforation und partielle Unwegsamkeit der Vena Subclavia ihren Anfang genommen hatte. In unserem Fall war der Verlauf ein ganz anderer: Nachdem Jahre lang die Lymphdrüsensarkome am Halse bestanden hatten, erfolgte mit einem Mal das Auftreten diffuser Lymphosarkome an sehr vielen Stellen und hatte der Verlauf alsdann ganz den Charakter einer lymphatischen Leukämie.

[1]) Lücke, Beiträge zur Geschwulstlehre, III. Lymphosarkom der Achseldrüsen; embolische Geschwülste der Lungen; allgemeine Leukämie; Tod. (Dieses Archiv Bd. LIII. S. 524.)

II. Lienale Leukämie nach Intermittens und Einwirkung eines Traumas auf die Milz entstanden.

Bei einer statistischen Uebersicht von 112 Fällen der Leukämie habe ich [1]) bis jetzt erst 4 Fälle aufgefunden, von denen mit Bestimmtheit behauptet werden kann, dass sie nach Intermittens entstanden sind. Es wird dadurch die Seltenheit dieses Vorkommens bewiesen. Weitere Beobachtungen sind darum nach dieser Richtung wünschenswerth.

Der folgende Fall hat dadurch ein ganz besonderes Interesse, dass nicht allein Intermittensprozess, sondern auch ein Trauma, unmittelbar auf die Milz wirkend, für Entstehung der Leukämie Berücksichtigung verdient.

Ferdinand B., ein 44 Jahre alter Arbeitsmann aus Ueckermünde, wurde am 12. Januar 1872 in meine Klinik aufgenommen. Im 20. Jahre hatte derselbe ein Wechselfieber überstanden, das schon nach 8 Tagen geheilt worden sei; später will er öfters noch von einem Froste befallen worden sein. Vor 8 Jahren, als er in einem Torfmoore arbeitete, erkrankte er von Neuem an Wechselfieber, das einen um den anderen Tag wiederkehrte, Morgens 6 Uhr begann und so heftig war, dass er bis Abends zu Bett liegen musste. Auf den Gebrauch von Brechmitteln und weissen Pulvern behauptet Patient das Fieber verloren zu haben. Seit jener Zeit will er schwächlich geblieben sein. Vor 4 Jahren wurde er, wie er angiebt, brustleidend; im Winter hatte er mehr Husten als im Sommer. Ungefähr seit einem Jahre haben sich Stiche bei ihm eingestellt, die bald in der linken, bald in der rechten Seite empfunden wurden. Eine bedeutende Steigerung der Stiche empfand er, als er im Juni 1871 beim Aufsteigen auf ein Pferd auf die linke Bauchseite aufgefallen war und dieselbe stark gequetscht hatte. Von dieser Zeit bemerkte er bedeutende Zunahme der Geschwulst in der linken Seite und empfand Schmerz bei Berührung derselben. Heftiger Husten und Nachtschweisse gesellten sich im Winter hinzu, weshalb er sich in unser Krankenhaus aufnehmen liess. Bei seiner Aufnahme wurde folgender Status praesens von mir aufgezeichnet:

Schlanker Körperbau, dunkle Haare, braune Iris, erdfahle Gesichtsfarbe, blasse Haut und Schleimhäute, Oedeme nirgends wahrnehmbar. Klage über zeitweise Kopfschmerzen, Reissen in Händen und Füssen, häufiges Frostgefühl. Auffallende Sehstörung. Die von Herrn Prof. Schirmer vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab weit vorgeschrittene Retinitis leukaemica. Patient zeigte Gedächtnissschwäche, deprimirte Gemüthsstimmung.

Thorax mässig gewölbt, im linken Hypochondrium stark vorragend in Folge des beträchtlichen Milztumors. Die Percussion der vorderen Thoraxpartie ergab

[1]) l. c. S. 123.

hellen sonoren Schall. In der Mitte des Sternums war die Berührung schmerzhaft in Folge Hyperästhesie der Haut. In der Regio supraspinata dextra, sowie rechts hinten unten der Percussionsschall höher, beinahe gedämpft. Daselbst unbestimmtes Athmen, kleinblasige Rasselgeräusche hörbar. Athemfrequenz = 20 in der Minute. Eigenwärme, im Anus gemessen, = 38,2° am Morgen und 38,8° C. am Abend. Patient von häufigem Husten gequält entleerte ziemlich reichliches eitrig-geballtes Sputum. Herzdämpfung in der Lunge etwas vergrössert; erster Herzton verstärkt. Der Puls zählte 68 Schläge in der Minute, ziemlich voll. Geräusche an den peripheren Gefässen nicht hörbar.

Die Percussion von Milz und Leber schmerzhaft; linker Leberlappen und Milzspitze einander berührend. Die Leberdämpfung war in der Linea axillaris = 13 Cm., in der Linea mammillaris = 12 Cm., in der Linea mediana = 11 Cm., ragte 7 Cm. über die Linea mediana nach links. Die Palpation ergab das Leberparenchym von vermehrter Consistenz, den unteren Leberrand verdickt. Die Milz war sehr deutlich durch die Bauchdecken zu palpiren; an ihrem vorderen und unteren Rande Einkerbungen fühlbar. Bei der Percussion maass sie in der Axillarlinie von oben nach unten = 25 Cm. Ihre vordere Spitze ragte vor die Linea axillaris = 18 Cm. Die Oberfläche fühlte sich glatt an, war bei Berührung schmerzhaft. Zunge wenig belegt, in der Mitte glatt. Durst nicht gesteigert, Appetit gut. Pharynxschleimhaut normal. Drüsenanschwellungen am Halse nicht zu constatiren. Stuhl von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Gedärme nicht meteoristisch aufgetrieben. Anschwellungen der Leistendrüsen fehlten. — Urinmenge in 24 Stunden = 900 bis 1300 Ccm. Das spec. Gewicht schwankte zwischen 1020 bis 1022, die Farbe gelb, die Reaction sauer, weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff darin nachweisbar. Ein Blutstropfen unter das Mikroskop gebracht, zeigte ungefähr ¼ weisser Blutkörperchen. In einem Gesichtsfelde wurden derer weit über 100 gezählt. Es waren darunter kleinere und grössere mit körnigem Inhalt. Auf Essigsäurezusatz wurden die Kerne deutlich.

Ueber den weiteren Verlauf wird an einer anderen Stelle dieses Archivs berichtet werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass durch den Intermittensprozess in vorliegendem Falle eine einfache Milzhyperplasie herbeigeführt worden ist. Bei fast allen chronischen Milztumoren scheint die Umwandlung der weissen in rothe Blutkörperchen gehemmt. Die sogenannte Milzkachexie giebt sich in der Regel durch Anämie, Mangel an rothen Blutkörperchen kund, während eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nur selten gleichzeitig beobachtet wird. Neben mangelhafter Umbildung der weissen in rothe Blutkörperchen scheinen die leukämischen Tumoren der Milz sich auszuzeichnen durch vermehrte Bildung von weissen Blutkörperchen und gesteigertem Export derselben in das Blut. Man kann darüber zweifelhaft sein, ob es specifische Nerveneinflüsse oder mechanische und che-

mische Einflüsse auf das Milzgewebe sind, welche diesen Unterschied bewirken. Meine früheren Beobachtungen über Vorkommen der Leukämie nach Intermittens liessen mich vermuthen, dass ein leukämischer Milztumor erst dann zu Stande komme, wenn in Folge langdauernden sehr intensiven Intermittensprozesses gewisse chemische Veränderungen des Blutes entstanden waren. Auch der von mir mitgetheilte Fall von Syphilis und Leukämie hatte ergeben, dass lange Zeit der syphilitische Prozess bestanden uud sehr wahrscheinlich weit vorgeschrittene Veränderungen des Blutes nach sich gezogen hatte, ehe die leukämische Veränderung aufgetreten war.

Im vorliegenden Falle dürfte die Möglichkeit nicht ganz ferne liegen, dass eine vermehrte Bildung von weissen Blutkörperchen in der Milz, sowie ein vermehrter Export derselben aus der Milzvene der bereits hypertrophischen Milz dadurch zu Stande gekommen war, dass ein Trauma unmittelbar auf die Milz selbst eingewirkt und einen Reiz darin hervorgerufen hatte. Diese Ansicht ist umso wahrscheinlicher geworden, da im weiteren Verlaufe dieser Fall vor vielen anderen von mir beobachteten sich ausgezeichnet hat durch andauernde Fiebererscheinungen und heftige Schmerzen in der Milzgegend, welche auf eine chronische Splenitis schliessen liessen.

III.

Die Harnbestandtheile bei Morb. Addisonii.

Von Dr. med. Jul. Rosenstirn.

(Aus dem chemischen Laboratorium des Herrn Dr. A. Hilger in Würzburg.)

Wie jeder Begründer eines neuen belangreichen Satzes in der Medicin eine Reihe von Discussionen für und wider seine Behauptung hervorruft, so gab auch Addison's Arbeit: On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules (London, May 1855), in welcher er zuerst auf den Zusammenhang der jetzt unter dem Namen Morbus Addisonii vereinigten Krankheitserscheinungen mit einer Veränderung der Nebennieren hinwies, Anlass zu

einer ansehnlichen Literatur, die theils auf experimenteller Basis, theils auf dem Wege klinischer Forschung seine These unterstützen oder widerlegen sollte.

Von den Schriften der erstgenannten Kategorie war es zuerst Brown-Séquard, der in den Arch. gén. (October und November 1856) seine an Hunden und Kaninchen angestellten Untersuchungen über die Function der Nebennieren veröffentlichte, deren Schlussfolgerung ihre Erhebung zu einer der wichtigsten der animalischen Organe war. Exstirpation bewirkte sicher und sehr schnell den Tod, vorzüglich durch die Erschwerung der animalen und vegetativen Lebensfunctionen, wie aus der zunehmden Schwäche, Verminderung der Respirationsfrequenz, Herabsetzung des Kreislaufs und dem Sinken der Körpertemperatur zu entnehmen sei, — die Thiere gingen unter Schwindel, rotatorischen Bewegungen und Krämpfen zu Grunde.

Er fand das normale Pigment des Blutes sehr vermehrt, ausserdem bei Hunden, eine auffallend rasche Krystallbildung in demselben.

Die bald darauf von Planer mitgetheilten Symptome der epizootischen Krankheit der Kaninchen erklärte Brown-Séquard aus der beobachteten Entzündung der Nebennieren und hob hervor, dass die Pigmentablagerung in dieser Affection auf der gestörten Function der genannten Organe beruhe. Ein Resumé seiner Schlüsse wäre etwa Folgendes: Die Nebennieren sind Blutgefässdrüsen, deren Aufgabe darin besteht, ein im Körper circulirendes Material, dessen Bestreben ist, sich in Pigment umzuwandeln, so zu beeinflussen, dass es diese Eigenschaft verliert. Sind die Nebennieren pathologisch verändert oder exstirpirt, so erfolgt eine Erscheinungsreihe als deren Ursache, die Anhäufung des Pigments im Blute anzunehmen ist. Er beansprucht für diese Krankheiten den Namen „Maladies pigmentaires."

Taylor (Brit. med. Journal.) unterschied wohl mehr aus anatomischen Gründen den Symptomencomplex des M. A. in a) bronzene Hautfarbe, durch Erkrankung der Rindensubstanz, b) Kachexie, durch pathologische Prozesse in der Marksubstanz der Nebennieren, hervorgerufen. Die Anatomen schreiben bekanntlich der Rinden und Marksubstanz der Nebennieren je eine besondere mit ihren speciellen Structurverhältnissen correspondirende Function zu. Die Rindensubstanz soll den Blutgefässdrüsen anzureihen sein, während die

Marksubstanz unter die nervösen Apparate zu stellen ist. Virchow[1]), Holm[2]) und Eberth[3]) sahen in dieser zahlreiche bi- und multipolare Ganglien, ersterer sprach sie als sympathische Ganglien an. Kölliker[4]), Leydig[5]) und Luschka[6]) erklären Zellen der Marksubstanz, die sich durch ein- oder mehrfache, mitunter verästelte Ausläufer auszeichnen für Ganglienzellen, und Luschka will sogar den Zusammenhang dieser Ausläufer unter sich und ihren Uebergang in Nervenfasern beobachtet haben. Kölliker zählte an einer Drüse 33 Aestchen von 0,04—0,4 Mm. Durchmesser, (aus dem Sympathicus und von Zweigen des Phrenicus und Vagus stammend) die ohne Fasern abzugeben die Rindensubstanz durchsetzten sich an der Grenze der Marksubstanz mehrfach theilten und in dieser ein Geflecht bildeten. Endlich nahmen J. Arnold[7]) und Holm auf Grund chemischer Untersuchungen an, dass die Nebennieren ein Chromogen secerniren, welches unter dem Einflusse oxydirendes Agentien in einen braunen Farbstoff verwandelt wird.

Den Experimenten Brown-Séquard's stehen die von Harley und Schiff gegenüber.

Harley (Britisch and foreign med. and surgic. Review 1857. January and April, S. 204 und 498) suchte die Exstirpation der Nebennieren unter möglichster Schonung der umliegenden Organe und der Thiere selbst (weisse Ratten) auszuführen, was ihm insofern gelang, als er dieselben noch Monate nach der Operation am Leben erhielt. Er fand, dass nach der Exspiration weder Abmagerung und Schwäche auftrat, noch Störung der Hamatinumbildung anzunehmen sei, da keine Pigmentablagerung erfolgte. Er bezog den constant eintretenden Tod, wie vor ihm schon verschiedene andere Forscher (Berruti, Philippeaux u. A.) auf die noth-

[1]) Dies. Archiv Bd. XII. S. 183.

[2]) Ueber die nervösen Elemente in den Nebennieren. Sitzgsber. d. Wien. Akad. Bd. 53. 1. Abthlg. 1866.

[3]) Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben.

[4]) Handbuch der Gewebelehre.

[5]) Histologie S. 189.

[6]) Hirnanhang und Steissdrüse. Berl. 1860. S. 9. Anat. d. Menschen Bd. II. Abth. I. S. 374.

[7]) Ein Beitrag zu der feineren Structur und dem Chemismus der Nebennieren. Dieses Archiv Bd. XXXV. 1866. S. 64.

wendigerweise mit der Schwere des Eingriffs verbundenen allgemeinen Störungen. — Schiff, der seine Experimente an gefärbten Ratten anstellte, konnte ebenfalls keine positiven Resultate erlangen. Die Physiologie schob nun der klinischen Forschung die Entscheidung zu über die Anerkennung eines, unter dem Namen Morbus Addisonii zusammenzufassenden, Symptomcomplexes, dessen Ursache in der Erkrankung der Nebennieren zu suchen sei. — Virchow sichtete im Jahre 1860 die damals schon zahlreichen Mittheilungen über beobachtete Fälle von Addison'scher Krankheit und wies bei vielen das Unzulängliche ihrer wissenschaftlichen Begründung nach. Er stellte zugleich die Anforderung, dass zu einer Klärung der Begriffe über das Wesen dieser räthselhaften Affection eine kritische Zusammenstellung aller sorgfältig beobachteten Fälle unumgänglich nöthig sei. Averbeck unterzog sich in seiner im Jahre 1860 erschienenen Monographie „Die Addison'sche Krankheit" dieser mühsamen Aufgabe mit anerkennenswerthem Fleisse, er legte die gesammte klinische Literatur in diesem Werke zusammen, und ist es mir daher wohl erlaubt, dieselbe hier andeutungsweise nur insofern zu berücksichtigen, wie es meinem Zwecke dienlich erscheint. Ebensowenig will ich die von der Physiologie auf die klinische Medicin übergegangenen Controversen, die Zulässigkeit des Gesammtbildes des Morbus Addisonii betreffend, hier näher erörtern, es genüge zu erwähnen, dass theils die Nebennierenerkrankung als ursächliches Moment bestritten (Laguille, Tigri, Chatelain, Landois u. A.), theils die Betheiligung einer Erkrankung des Sympathicus mit zur Erklärung herbeigezogen wurde (Hutchinson, Greenhow, selbst Addison, später auch Bamberger, Oppolzer, Martineau, Schiehlé und Haberschou), während von einigen französischen Aerzten, so von Duclos, die Nebennierenerkrankung als vollkommen ausreichend zur Begründung der sämmtlichen Krankheitssymptome angenommen wurde.

Bei einer sorgfältigen Verfolgung aller hierher gehörigen Fälle drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass eine plötzlich auftretende, keine andere Ursache zulassende Hautpigmentirung, das sogenannte Melasma suprarenale, die fleckige Beschaffenheit desselben die ungleiche Betheiligung der Schleimhäute, besonders, wenn begleitet von Kachexie, mit Sicherheit auf eine Nebennierenerkrankung schliessen lässt. Unter den deutschen Forschern sind es besonders

Klebs [1]), Rindfleisch [2]) und Niemeyer [3]), die dies mit apodictischer Bestimmtheit aussprechen, ohne jedoch zu unterlassen, darauf hinzuweisen, dass ein entgegengesetztes Verhalten, eine Nebennierenerkrankung ohne Melasma suprarenale aus den verschiedensten Gründen wie: kurzes Bestehen der Affection, Erkrankung nur einer Nebenniere etc. sehr wohl erklärlich ist und mit der obigen Thatsache durchaus nicht in Widerspruch steht. Um diese einleitende Skizze so vollständig zu geben, wie es der für diesen Theil der Arbeit nur beschränkte Raum erlaubt, muss ich in gedrängter Kürze einiger Hypothesen in Bezug auf Theilerscheinungen und das Wesen des M. A. gedenken, die erst in letzter Zeit das Licht der Welt erblickten. Klebs [4]) nimmt auf Grund der von Arnold und Holm aufgestellten Lehre an, dass Reizungszustände existiren, die die Nebennierensecretion zu steigern vermögen und verlegt diese in ein relativ frühes Stadium der Nebennierenerkrankung, in welchem die grössere Masse dieser noch functionsfähig ist, durch erhöhte Thätigkeit also die Pigmentablagerung erzeugen soll. Legte man dem Nebennierensekret noch eine deletäre Wirkung auf den Organismus bei, so ist nach ihm die Erklärung der bei M. A. auftretenden Kachexie mit keinen Schwierigkeiten verknüpft. — Averbeck stellt am Schlusse seiner genannten Arbeit einen unbekannten infectiösen Stoff als pathologisch für M. A. hin, der in dem mit ihm geschwängerten und dadurch veränderten Blute in den Nebennieren jene chronische Entzündung hervorrufen soll, deren Folge jene bekannten Erscheinungen sind. Eine ähnliche Ansicht vertrat schon Buhl [5]) nur war nach ihm die Nebennierenerkrankung als unwesentliche Beimengung zu betrachten.

Diese wenigen Facta erläutern zur Genüge die Unklarheit in der wir uns heutigen Tages über den eigentlichen Causalnexus der Trias: Melasma suprarenale, Kachexie und Nebennierenerkrankung befinden, und rechtfertigen wohl schon von selbst eine Arbeit, die einen schwachen Versuch zur Anbahnung eines neuen Weges der Erforschung dieser räthselhaften Krankheit, bieten soll. — Bevor

[1]) Patholog. Anatomie. Bd. I. S. 592 u. f.
[2]) Patholog. Gewebelehre. S. 507.
[3]) Specielle Pathologie u. Therapie. Bd. II. S. 49.
[4]) Op. c. p. 601.
[5]) Wien. med. Wochenschrift. 1860.

ich jedoch zur Besprechung der zwei Fälle übergehe, die mir das Material zu meinen Untersuchungen lieferten, sei es mir vergönnt, Hrn. Dr. Hilger für die mir in liebenswürdigster Weise gestattete Benutzung seines chemischen Laboratoriums, und Hrn. Dr. Riegel 1. Assistenzarzt am hiesigen Julius-Hospital, dessen Güte mir die Ausnutzung der seiner Behandlung unterstellten Kranken ermöglichte, meinen wärmsten Dank auszusprechen. — Die Fälle stammen aus der Klinik meines hochverehrten Lehrers, des Hofrath Prof. Dr. v. Bamberger, der sie im Anfang dieses Semesters seinen Zuhörern vorstellte. Beide Patienten sind noch am Leben, der eine K.....r, 72 Jahre alt, bemerkte zuerst vor ca. 1 Jahre die absonderliche Färbung seiner Haut, befindet sich seit Ausgang des Sommersemesters im Spital, und zeigt am ganzen Körper, besonders gut am Leibe ausgeprägt, die bekannte bronzefarbene mehr fleckige Färbung. Auch die Schleimhaut des Mundes und der Lippen zeigte, jedoch nur vorübergehend, Pigmentablagerungen, Conjunctivae blieben sowohl bei diesem, wie bei dem folgenden Kranken frei. — Sein sonstiger Zustand bietet, ausser der ziemlich zu gleicher Zeit mit der Hautfärbung aufgetretenen Schwäche, die auch theilweise dem hohen Alter des Patienten zur Last gelegt werden kann, nichts Bemerkenswerthes dar. Auch der zweite Patient H....l, 60 Jahre alt, zeigt das Melasma suprarenale an den bedeckten, wie an den unbedeckten Körpertheilen in derselben auffälligen und specifischen Form. Die Mundschleimhaut und der Schleimhautüberzug zeigen zeitweilig Pigmentablagerungen. Bei diesem Kranken trat in der letzten Zeit eine Psychose, in Form einer motorischen Aufregung ziemlich hohen Grades, hervor, sonst ist nur die Schwäche als besonders hervortretendes Krankheitssymptom zu betonen. Fieber war bei beiden Kranken nicht vorhanden.

Ich nahm von Anfang October bis Januar wöchentlich mehrere Analysen der genau gemessenen 24 stündigen Harnmenge vor, und zwar immer von beiden Patienten für dieselben 24 Stunden. Die Tabelle I giebt 6 Doppeluntersuchungen auf die wichtigsten organischen und anorganischen Bestandtheile des Urins, die Ueberschriften erklären die Zahlen der Rubriken zur Genüge, Tabelle II 14 auf Ur. allein, da das quantitative Verhalten dieses Stoffes das am auffallendsten veränderte war. —

Tabelle I.

	Harn in 24 h Ccm.	Spec. Gewicht.	Feste Bestandtheile.	$\overset{+}{U}r$ pCt.	$\overset{+}{U}r$ 24 h Grm.	$\overline{U}r$. pCt.	$\overline{U}r$. 24 h Grm.	PO_5 Gesammtmenge. pCt.	PO_5 Gesammtmenge. 24 h Grm.	PO_5 An Na gebunden. pCt.	PO_5 An Na gebunden. 24 h Grm.	PO_5 An Ca u. Mg gebunden. pCt.	PO_5 An Ca u. Mg gebunden. 24 h Grm.	SO_3 pCt.	SO_3 24 h Grm.	Cl pCt.	Cl 24 h Grm.
K.....r	890	1,017	nicht bestmt.	1,88	16,73	0,0185	0,164	0,0075	0,066	0,0062	0,055	0,0012	0,011	0,073	0,649	nicht bestimmt	
H....l	800	1,017	3,726	1,88	15,04	0,025	0,2	0,011	0,088	0,0097	0,077	0,0012	0,010	0,073	0,584	0,2617	2,09
*K.....r	1100	1,021	3,306	1,77	19,47	0,0605	0,665	0,0135	0,148	0,0126	0,138	0,0009	0,01	0,209	2,299	0,319	3,514
H....l	900	1,018	3,55	1,6	14,4	0,017	0,187	0,0087	0,078	0,008	0,072	0,0007	0,006	0,147	1,323	0,177	1,597
*K.....r	1100	1,019	4,09	1,75	19,25	0,032	0,352	0,0089	0,098	0,0068	0,075	0,002	0,022	0,216	2,376	0,284	3,124
*H....l	1000	1,02	4,62	2,0	20,0	0,019	0,19	0,0153	0,153	0,0144	0,144	0,0009	0,009	0,211	2,11	0,181	1,81
K.....r	800	1,022	4,667	2,25	18,0	0,039	0,312	0,0132	0,105	0,0024	0,019	0,0108	0,086	0,693	5,544	0,319	2,552
H....l	1200	1,016	3,125	1,4	16,8	0,018	0,216	0,0095	0,114	0,0018	0,021	0,0077	0,092	0,451	5,612	0,186	2,238
K.....r	1000	1,02	4,76	1,81	18,1	0,016	0,16	0,0113	0,113	0,0077	0,077	0,0036	0,036	0,550	5,50	0,376	3,76
H....l	800	1,02	4,725	2,05	16,40	0,006	0,048	0,0173	0,1384	0,0141	0,113	0,0032	0,025	0,65	5,20	0,263	2,10
K.....r	700	1,02	4,598	1,9	13,3	0,012	0,084	0,0157	0,110	0,009	0,063	0,0067	0,047	0,249	1,743	0,262	1,834
H....l	750	1,019	4,460	2,01	15,75	0,014	0,105	0,0153	0,115	0,0097	0,073	0,0056	0,042	0,205	1,537	0,319	2,392

B 3 745 234

Tabelle II.

K.....r.				H....l.			
Harn in 24 h. Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff pCt.	Harnstoff in 24 h. Grm.	Harn in 24 h. Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff pCt.	Harnstoff in 24 h. Ccm.
1040	1,018	1,84	19,13	700	1,02	2,15	15,05
1400	1,012	1,23	17,22	1100	1,01	1,22	13,42
1600	1,012	1,18	18,88	1000	1,017	1,36	13,60
1300	1,012	1,36	17,68	800	1,02	2,16	17,28
800	1,02	1,02	16,8	900	1,017	1,5	13,5
1050	1,019	1,75	18,37	1400	1,014	1,3	18,2
1350	1,014	1,3	17,55	900	1,02	1,45	13,05
750	1,021	2,2	16,5	750	1,02	2,25	16,875
900	1,02	2,0	18,0	850	1,014	1,52	12,92
700	1,017	1,85	12,95	850	1,021	2,15	18,275
1000	1,021	1,7	17,0	800	1,016	1,6	12,8
850	1,021	2,0	17,0	850	1,019	1,8	15,3
950	1,02	1,9	18,05	650	1,019	2,3	14,95
950	1,017	1,8	17,1	600	1,015	1,8	14,4

In beiden Tabellen sehen wir eine bedeutende Abnahme der täglichen Harnstoffausscheidung sich innerhalb der Grenzen von 13—20 Grammes bewegend. Dabei war der Appetit der Kranken ein guter und die Kost, Morgens eine Suppe, Mittags Suppe, Gemüse und Fleisch, Abends Suppe und Fleisch, dazu Brod in reichlichem Maasse, gewiss eine vollkommen ausreichende zu nennen. Die sämmtlichen übrigen untersuchten Harnbestandtheile zeigen ebenfalls, mit Ausnahme der Schwefelsäure, eine beträchtliche Verminderung. — Bekanntlich nimmt die Harnstoffproduction als Kennzeichen des minder energischen Stoffwechsels im höheren Alter ab, um daher dem Vorwurfe, dass diese Zahlen die Resultate eines einfachen physiologischen Prozesses erläutern, zu begegnen, musste ich Controlbestimmungen bei Individuen desselben Alters anstellen, deren Gesundheitszustand ein möglichst ungetrübter war (seniler Katarrh, leichtes Emphysem) und die im übrigen denselben Lebensbedingungen ausgesetzt waren. — Nachstehend gebe ich die erhaltenen Mengen, und bezieht sich Analyse I auf ein Individuum von 25 Jahren II und III auf solche von resp. 82 und 67 Jahren. Diese 3 Patienten hatten, als im Julius-Spitale befindlich, die gleiche Nahrung, wie unsere an Morbus Addisonii Erkrankten, die übrigen 2 Analysen sind von gesunden Insassen des hiesigen Bürgerspitals im

Alter von 72 und 76 Jahren, deren Kost nicht sehr von der im Julius-Hospitale verabreichten abweicht.

	Harn in 24 Std. Ccm.	Spec. Gew.	Ür in 24 Std. pCt.	Grm.
I	2400	1,018	1,5	36
II	1000	1,019	2,5	25
III	1800	1,014	1,4	25,20
IV	1700	1,014	1,5	25,5
V	1500	1,017	17,9	26,85

Es genügt ein Blick auf die ausgeschiedenen Harnstoffmengen, um den Gedanken an einen physiologischen Vorgang sofort zurückzuweisen, hier beträgt die geringste 24stündige Harnstoffquantität 25 Grm., bei den Addisons die höchste nur 20 Grm., an vielen Tagen bis zu 12—13 Grm. herabsinkend.

Wir wenden uns nun zu einem anderen Ergebnisse dieser Untersuchungen, nehmlich zu einer bedeutenden Vermehrung des Indicangehalts im Harne unserer Kranken. Bei Gelegenheit der ersten Harnsäurebestimmung, durch Zusatz concentrirter Salzsäure, fiel mir eine sofort auftretende dunkelviolette Färbung des Harns auf, eine ähnliche Beobachtung führt schon Averbeck in Fall I und IV der neuen von ihm mitgetheilten Krankengeschichten an, ohne ihr jedoch irgend welchen Werth beizulegen. Ich dachte an die Möglichkeit einer Indicanvermehrung, und bestärkte mich Hr. Dr. Hilger, dem ich die Reaction zeigte, in dieser Vermuthung, ich beschloss daher den Harn auf diesen Farbstoff zu untersuchen. Es lagen zwei Methoden vor, nach denen die Indicanbestimmung vorgenommen werden konnte, einmal die von Hoppe-Seyler veröffentlichte [1]), nehmlich Fällen des Harns mit Bleiessig und des Filtrats mit Aetzammoniak. Der Niederschlag wird in Alkohol zertheilt, durch Schwefelwasserstoff zerlegt und die abfiltrirte alkoholische Lösung im Vacuum über Schwefelsäure verdunstet. — Abgesehen von der Umständlichkeit dieses Verfahrens ist das dargestellte Indican durchaus unrein, und lässt es sich selbst durch den noch weiter angegebenen Reinigungsprozess: Lösen in Wasser, Schütteln mit frisch gefälltem Kupferoxydhydrat, Einleiten von Schwefelwasserstoff in die abfiltrirte Flüssigkeit, Fällen mit Aether und abermaliger Verdunstung nie ganz unvermischt erhalten. Hoppe-Seyler constatirte auf diese Weise

[1]) Dies. Archiv Bd. 27. S. 388.

eine Indicanvermehrung in dem Harne von an Lebercarcinom leidenden Kranken [1]), ohne jedoch die quantitativen Verhältnisse näher anzugeben. — Eine andere viel einfachere Methode ist die von Jaffé ermittelte [2]), die es ausserdem ermöglicht, das Indican quantitativ genau zu bestimmen, indem dasselbe durch Zersetzung in Indigo übergeführt und dieser gewogen wird. Ihr Gang ist folgender: die Phosphate des Harns werden mit Kalkmilch gefällt, nach einigem Stehen abfiltrirt und die Flüssigkeit bis zur Syrupsdicke eingedampft, dann mit Alkohol versetzt, wiederum nach einigem Stehen abfiltrirt und der Alkohol abdestillirt. — Der Rückstand wird in einer reichlichen Menge Wasser gelöst, mit verdünntem Eisenchlorid versetzt, filtrirt, der Ueberschuss an Eisen durch Aetzammoniak entfernt und das ganze bis zu 200—250 Ccm. eingedampft. Diese, gewöhnlich nochmals zu filtrirende, Flüssigkeitsmenge wird mit einer gleichen Quantität concentrirter Salzsäure versetzt und zur Bestimmung des Indicangehalts in der Weise benutzt: dass man die Verdünnungsvolumina ermittelt, bei welchen in der Flüssigkeit durch Zusatz von Chlorkalklösung eine noch eben sichtbare Blaufärbung hervorgerufen wird, bewirkt durch die Ueberführung des Indicans in Indigo. Man setzt nun zu je 10 Ccm. der Flüssigkeit die Hälfte Tropfen der Chlorkalklösung von der gefundenen Anzahl der Verdünnungsvolumina, so dass wenn nach 20facher Verdünnung die Indigoreaction die letzte sichtbare Färbung zeigte, 10 Tropfen Chlorkalk zur genügenden Zersetzung von 10 Ccm. dieser Indicanlösung ausreichen. Der Indigo fällt in schönen blauen Flocken aus und kann auf vorher gewogenem und nach der Filtration gut ausgewaschenem und bei 100° getrocknetem Filter dem Gewichte nach bestimmt werden. — Auf diese Weise erhielt Jaffé im Mittel aus 8 Analysen normalen Menschenharns, die Ziffer von 6,6 Mgr. für 1000 Ccm. — Der Gang meiner Untersuchungen unterschied sich nur durch einige unwesentliche Modificationen von dem oben angegebenen, ich benutzte Barythydrat an Stelle der Kalkmilch und leitete um den Ueberschuss an Baryt zu entfernen nach stattgehabter Filtration einen Kohlensäurestrom in die Flüssigkeit. Statt der Chlorkalklösung wandte ich das mir zweckmässiger erscheinende Chlorwasser an, welches ich zu der mit concentrirter Salzsäure versetzten Indicanlösung so

[1]) Op. cit.

[2]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 3. Jahrgang. S. 448.

lange hin zusetzte bis die Färbung nicht mehr dunkler wurde, eine Reaction, deren Ausführung bei einiger Aufmerksamkeit keine Schwierigkeiten darbietet. Auf diese Weise führte ich ausser den ersten ungenauen Probeversuchen 6 vollständige Analysen aus, deren Resultate ich hier mittheile:

	Harn Ccm.	Indigo Mgr.
K.....r	1000	53
H....l	1000	80
K.....r	1000	74
H....l	1000	67
K.....r	900	60
H....l	1000	79

Der Harn des Kr. enthält im Mittel 64,5 Mgr. Indigo in 1000 Ccm. der des H....l 75,3 in 1000 Ccm. Zahlen, die das 11—12 fache des normalen erreichen.

Es ist mir vielleicht erlaubt an die Mittheilung dieser Untersuchungen einige Schlussbemerkungen anzureihen, bezüglich der Folgerungen, die aus ihnen zu ziehen wären. Jedenfalls beweisen sie eine bedeutende Herabsetzung des Stoffwechsels in der Addison'schen Krankheit, und könnte man vielleicht schon aus dieser allein ohne Hinzuziehung neuer Hypothesen die Vermehrung des Indicans erklären, eine Annahme, die durch ein beobachtetes Wechselverhältniss zwischen Harnstoff und Indicanmengen eine schwache Stütze erhält, es zeigte sich nehmlich bei den in der Tabelle mit * bezeichneten Analysen eine minder intensive Violettfärbung auf Salzsäurezusatz, während die Harnstoffausscheidung eine relativ hohe war. Ob die Erkrankung der nervenreichen Nebenniere allein schon genügend ist eine solche Veränderung im Organismus hervorzurufen, ob das unter die Haut abgelagerte Pigment Indican oder Chromogen ist, ob endlich die anderen Symptome des Morbus Addisonii auf Infection mit deletären Stoffen oder auf Retention unvollständig verbrannter Ausscheidungsproducte beruhen, ähnlich wie die Urämie, mit welcher die Enderscheinungen des Morbus Addisonii eine grosse Uebereinstimmung darbieten, muss ich späteren ausgiebigeren Forschungen zur Entscheidung überlassen, der Zweck dieser kleinen Arbeit ist erfüllt, wenn diese nur angeregt werden.

IV.

Ueber die Identität der Tuberculose mit der Perlsucht.

Von Prof. Dr. Schüppel in Tübingen.

(Hierzu Taf. I.)

Wenn man in früheren Jahren die Frage discutirte, ob die Perlsucht des Rindes mit der Tuberculose des Menschen identisch, oder mit anderen Worten, ob die Perlsucht diejenige anatomische Form sei, unter welcher die Tuberculose beim Rinde auftritt, so bezog sich das Interesse, welches man an der Entscheidung dieser Frage nahm, im wesentlichen auf die Stellung, welche den betreffenden Krankheiten in dem nosologischen System auszuweisen sei. In der Gegenwart ist es neben dem rein wissenschaftlichen noch ein eminent praktisches Interesse, welches diese bekanntlich in verschiedenem Sinne beantwortete Streitfrage für uns darbietet. Seitdem man daran gegangen ist, die Ursachen der Tuberculose auf experimentellem Wege zu ermitteln, ist bei aller Verschiedenheit der Meinungen über das Wesen der Tuberculose doch immer wieder ein Gedanke in den Vordergrund getreten, der zwar schon früher gelegentlich angedeutet, aber nicht ernstlich verfolgt und auf seinen wahren Gehalt untersucht worden ist, der Gedanke nehmlich, dass die Tuberculose eine specifische virulente Erkrankung sei und auf der Aufnahme eines specifischen Giftstoffes in den Körper beruhe. Eine festere Gestalt nahm dieser Gedanke an, als Klebs zunächst vermuthungsweise [1]), bald aber in sehr bestimmter Form [2]) den Satz aussprach, der Mensch empfange das Tuberkelgift von perlsuchtkranken Rindern. Die praktische Tragweite dieses Satzes ist so gross, und die Gründe, welche bisher für denselben beigebracht worden sind, von solchem Gewichte, dass man alle Umstände in Erwägung ziehen muss, welche zu seiner endgültigen Entscheidung beizutragen vermögen.

[1]) Dieses Archiv Bd. XLIV. 1868. S. 266.

[2]) Dieses Archiv Bd. IL. 1870. S. 291.

Wir wagen uns nicht an den schwierigen Versuch, im allgemeinen eine Kritik der Voraussetzungen zu geben, welche erfüllt sein müssen, um von zwei kranken Individuen, namentlich wenn sie verschiedenen Gattungen angehören, behaupten zu dürfen, dass sie an identischen Krankheiten leiden. Wenn wir uns aber auf den praktischen Standpunkt stellen, so bieten sich drei Wege dar, um über die Identität oder Nichtidentität der Perlsucht mit der Tuberculose zu einem Urtheile zu gelangen, nehmlich die klinische Beobachtung, die anatomische Untersuchung und der ätiologische Versuch. Der ätiologische Versuch darf deshalb nicht umgangen werden, weil es sich um Erledigung der Frage handelt, ob Perlsucht und Tuberculose specifische Ursachen haben, ob sie auf der Anwesenheit eines und desselben eigenartigen Giftstoffes im Organismus beruhen. Bei nicht specifischen Krankheiten würde es genügen, wenn die anatomische Identität erwiesen wäre. Nun liegt es aber auf der Hand, dass die Identität der Perlsucht mit der Tuberculose — ihre Specifität und ätiologische Identität vorausgesetzt — von allen Seiten um so bereitwilliger anerkannt werden wird, wenn der Nachweis gelingt, dass sie auch anatomisch und histologisch mit einander übereinstimmen. Diesen Nachweis zu führen, ist der Zweck des vorliegenden Aufsatzes.

In Bezug auf die gröberen anatomischen Verhältnisse, soweit man sie mit dem Messer und dem blossen Auge verfolgen kann, bietet die Perlsucht des Rindes allerdings mehrere auffällige Unterschiede von der Tuberculose des Menschen dar. Letztere beziehen sich zunächst auf den Sitz der Krankheit, auf die Reihenfolge, in welcher die Organe erkranken, sowie auf die Extensität und Intensität der Erkrankung der einzelnen Organe. Die Perlsucht tritt nehmlich primär immer an dem Brust- und Bauchfell auf und ergreift dann die Lymphdrüsen, namentlich die der Brust und des Unterleibes; seltener breitet sie sich auf das Parenchym der Lungen, der Leber und der Tuben aus. Dabei ist die Perlsucht der Lungen und Leber in der grössten Mehrzahl der Fälle eine ganz untergeordnete im Verhältniss zu der Affection des Brust- und Bauchfells. In anderen als den genannten Organen scheinen Perlknoten nur äusserst selten beobachtet worden zu sein [1]). Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass die Perlknoten wenigstens an den serösen Häuten nur zum

[1]) Vgl. Virchow, krankh. Geschwülste. II. S. 748.

kleineren Theil in Form des (miliaren) Tuberkels auftreten, wie wir ihn beim Menschen beobachten, zum grössten Theile sind es vielmehr umfänglichere Knoten von der Grösse einer Erbse, einer Kirsche, einer Kartoffel, und diese Knoten gleichen, bevor sie verkäsen und verkalken, in Bezug auf ihr Aussehen, ihre Consistenz und die Beschaffenheit ihrer Schnittfläche mehr einer fibrösen Geschwulst als den grösseren Tuberkelconglomeraten, wie sie in manchen Organen des Menschen auftreten. Ferner liegen gerade die grösseren Perlknoten des Brust- und Bauchfells nicht in oder unter der Serosa, sondern sie entwickeln sich aus einer neugebildeten feinzottigen gefässreichen Gewebsmasse, welche über der freien Fläche der Serosa hervorwuchert, und nicht selten hängen sie vermittelst eines dünnen Bindegewebsstieles mit der Serosa zusammen.

Trotz dieser Unterschiede trage ich kein Bedenken, Perlsucht und Tuberculose in anatomischer Beziehung für identisch zu erklären, denn die mikroskopische Untersuchung der Perlknoten lehrt, dass in diesen die Urform des Tuberkels, wie sie durch Wagner[1]) und mich[2]) beschrieben worden ist, ganz in derselben Weise vorkommt, wie in den menschlichen Organen. An jedem Perlknoten lassen sich nehmlich auf einem gewissen Entwickelungsstadium zwei Bestandtheile scharf von einander unterscheiden: 1) eine bindegewebige, meist sehr zellenreiche und daher dem Sarkom oder Lymphosarkom sich annähernde Gewebsmasse, welche gewissermaassen das Stroma des Knotens liefert, und 2) überaus zahlreiche, rundliche Gebilde, feinste follikelähnliche Knötchen, welche sich in nichts von dem originären Tuberkel des Menschen unterscheiden.

Es wird zweckmässig sein, wenn ich ohne weitere retrospective Betrachtungen dazu vorschreite die Ergebnisse meiner histologischen Studien über die Perlsucht vorzutragen. Meine Beobachtungen beziehen sich auf die Erkrankung der serösen Häute, der Lungen und der Lymphdrüsen. Obschon die Krankheit in allen Formen [redacted] Graden hier zu Lande etwas ganz Gewöhnliches ist, so hatte ich zu meinem Bedauern doch keine Gelegenheit, eine gründliche anatomische Untersuchung der kranken Thiere vorzunehmen und die Ausbreitung der Krankheit auf die verschiedenen Organe gehörig zu verfolgen. Die hiesigen Mezger sehen mein Erscheinen

[1]) Wagner, Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871.

[2]) Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871.

im Schlachthause sehr ungern und verfolgen mein Gebahren mit einem unbesiegbaren Misstrauen. Ich habe daher das frische Material, welches meinen Beobachtungen zu Grunde liegt, nur auf Schleichwegen erhalten können.

I. Die Perlknoten der serösen Häute.

Die geeigneten Untersuchungsobjecte sind die jüngeren Geschwulstmassen, welche theils plaqueartig der Serosa aufgelagert und mit dieser verwachsen, theils in Form flachgedrückter scharf umschriebener Knoten in das gefässreiche feinzottige Granulationsgewebe eingelagert sind, welches die Serosa überzieht. Schwächere Grade der Verkalkung sind der Untersuchung nicht hinderlich. Ich bringe diese Geschwulstmassen 6—8 Tage lang in eine schwache Chromsäurelösung und darauf in starken Alkohol. Hierdurch werden sie nicht blos entkalkt, sondern erhalten auch eine zur Anfertigung feiner Schnitte sehr geeignete Consistenz. Die mikroskopischen Präparate werden durch Glycerin aufgehellt. Die Carminisirung der Präparate erleichtert die Untersuchung, namentlich der zelligen Elemente sehr wesentlich.

Wenn man nun aus den Plaques oder den flachen Knoten feine Schnitte anfertigt, indem man die Klinge parallel zur Fläche der Serosa führt, so zeigen solche mit Glycerin behandelte Präparate bei der Betrachtung mit der Lupe oder mit ganz schwachen Vergrösserungen (Hartnack, S. 2, Oc. 1) ein Bild, wie das in Fig. 1 gezeichnete. Man erkennt zahlreiche, dicht neben einander stehende runde Knötchen, welche von einer dunkleren Linie eingefasst sind und welche durch ihre stärkere Transparenz sich scharf und deutlich von der trüberen Gewebsmasse abheben, in welche sie eingebettet sind. Diese Knötchen haben einen Durchmesser von 0,12 Mm. bis 0,36 Mm., durchschnittlich beträgt derselbe 0,25 Mm. Die kleinsten Knötchen liegen im Allgemeinen derjenigen Oberfläche des Perlknotens am nächsten, welche von der Serosa abgekehrt ist. Die Knötchen sind theils gleichmässig, theils gruppenweise durch das ganze Präparat vertheilt; zunächst sind sie immer discret, wenn auch sehr dicht an einander gedrängt, bald aber confluiren mehrere derselben unter einander zu einer unregelmässigen rosettenartigen Figur, indem die dunkle Linie, welche die einzelnen Knötchen umsäumt, verschwindet. Die grösseren Knötchengruppen bleiben aber

immer durch breitere Züge (von faserigem Bindegewebe) von einander gesondert.

Untersucht man die jüngsten Partien eines Perlknotens, in welche die feinsten Knötchen eingesprengt sind bei mittelstarker (etwa 200facher) Vergrösserung, so stellt sich das in Fig. 2 gezeichnete Bild dar. Auch jetzt sieht man auf den ersten Blick, dass man kein Gewebe von homogener Structur vor sich hat. Die Knötchen setzten sich scharf gegen das Grundgewebe ab, in welchem sie liegen. Letzteres stellt sich an der Oberfläche des Perlknotens, also an der Stelle des fortschreitenden Wachsthums, als Granulationsgewebe dar. Es besteht aus dicht neben einander liegenden lymphkörperähnlichen, meist einkernigen Rundzellen, zwischen welchen eine fast homogene Intercellularsubstanz liegt. In der Richtung gegen das Centrum des Perlknotens hin nimmt die Intercellularsubstanz, indem sie allmählich fester wird, erst eine dem lymphadenoiden Reticulum ähnliche Beschaffenheit an und geht endlich in ein starrfaseriges Bindegewebe über, zwischen dessen Fibrillen zahlreiche theils runde, theils ovale oder spindelförmige Zellen eingelagert sind.

Was die Knötchen selbst anbelangt, so zeigen sie eine ganz differente Structur gegenüber dem im wesentlichen bindegewebigen Stroma. Wir unterscheiden an ihnen allerdings auch Zellen und eine Art von Reticulum, beide Elemente aber sind total verschieden von denjenigen des die Knötchen umgebenden Gewebes. Fig. 2 zeigt uns mehrere solche Knötchen in verschiedenen Entwickelungsstadien auf dem kleinsten Raum neben einander. Als erste Anfänge der Knötchenbildung stellen sich sogenannte Riesenzellen dar, welche ganz vereinzelt in dem Granulationsgewebe liegen. Die Riesenzellen erreichen eine Grösse bis zu 0,12, ja selbst bis zu 0,15 Mm. im Durchmesser. Sie besitzen, so lange sie vollständig isolirt dagen, eine rundliche oder schwach ovale Gestalt, bestehen aus einer feinkörnigen Plasmamasse und enthalten eine sehr verschiedene Anzahl von ovalen, zum Theil fast stäbchenartigen Kernen. Kleinere Zellen dieser Art besitzen 3—6, grössere 20—50 und mehr Kerne. Die Anordnung der Kerne im Inneren der Riesenzellen ist überaus mannichfach. Zwischen den vereinzelt daliegenden Riesenzellen und dem sie umgebenden Granulationsgewebe befindet sich (an Chromsäurepräparaten) ein heller mit klarer Flüssigkeit erfüllter

Raum, welcher vermuthlich durch Einschrumpfung der Riesenzellen unter dem Einflusse des Härtungsmittels entstanden ist.

Diese Riesenzellen nun bilden den Ausgangspunkt für die Bildung der eigentlichen Knötchen, mit denen wir es hier zu thun haben. Die anfangs rundliche Zelle nimmt eine eckige und zackige Gestalt an, die einzelnen Ecken und Zacken verlängern sich zu förmlichen Ausläufern, und es stellen sich nun die Riesenzellen in den mannichfachsten Formen, im Allgemeinen aber als unregelmässige Sternzellen dar. Gleichzeitig tritt um solche sternförmig gewordenen Riesenzellen herum eine Zone anderer Zellen auf. Diese Zellen bestehen ebenfalls aus einem blassen feinkörnigen Protoplasma und enthalten 1—3 oder selbst mehr Kerne, so dass sie sich selbst wieder zum Theil als Riesenzellen darstellen. Sie haben eine unregelmässig polyedrische bis rundliche Gestalt, zeigen aber keine Zacken und Ausläufer und besitzen ebensowenig eine Membran als die Riesenzellen selbst. Der Durchmesser dieser Zellen beträgt durchschnittlich 0,02—0,03 Mm. Die Kerne derselben, es sind ihrer meistens 1—2, selten 3 oder mehr, besitzen eine ovale Form und messen in der Länge etwa 0,016 Mm., in der Breite 0,006 Mm. bis 0,01 Mm. Häufig stösst man auf bisquit- und nierenförmig eingeschnürte Kerne. Die hier geschilderten gewissen Epithelzellen nicht unähnlichen Zellen scheinen sehr hinfällig zu sein. Denn häufig sieht man in den Präparaten vereinzelte nackte Kerne, an welchen Bruchstücke von protoplasmatischer Substanz hängen geblieben sind.

Zwischen den Zellen, aus welchen sich jene Knötchen zusammensetzen, befindet sich ein eigenthümliches Reticulum. Dasselbe besteht aus feinen Bälkchen, welche ein gleichmässigeres, gewissermaassen festeres Aussehen zeigen, als die zwischen ihnen liegenden Zellen. Die Knotenpunkte, an denen mehrere solche Bälkchen zusammentreten, sind angeschwollen und enthalten nicht selten einen ovalen Kern von annähernd derselben oder etwas geringerer Grösse, als die Kerne der oben beschriebenen Zellen. Die Bälkchen des Netzwerkes strahlen gegen die Peripherie des Knötchens hin aus und treten hier mit dem umgebenden Granulations- oder Bindegewebe in Berührung. Im Centrum aber hängen die Bälkchen des Reticulums mit den Ausläufern und Fortsätzen der Riesenzelle zusammen, letztere bildet gleichsam den Centralknotenpunkt des ganzen Netzwerkes.

Zur Charakteristik der Knötchen gehört endlich der sehr wesentliche Umstand, dass dieselben niemals Blutgefässe enthalten. Letztere bleiben stets beschränkt auf das die Knötchen verbindende Grundgewebe der Perlknoten.

Bevor wir die weiteren Stadien im Entwickelungsgange der Perlknoten verfolgen, wollen wir uns zunächst über die Bedeutung der bisher beschriebenen Knötchen Rechenschaft zu geben suchen. Mit welchen der uns bekannten Gewebe und Neubildungen dürfen wir sie vergleichen und mit welchem Namen sind sie zu bezeichnen?

Betrachtet man die geeigneten Präparate mit der Lupe, so hat man den Eindruck, als ob eine Masse sehr kleiner follikelartiger Bildungen vorläge. Bei genauerer Untersuchung tritt aber die Aehnlichkeit mit Lymphfollikeln, beziehentlich mit submiliaren Lymphomen sehr zurück. Es bestehen zwei durchgreifende Unterschiede zwischen den Lymphfollikeln und unseren Knötchen: sie beziehen sich auf die Beschaffenheit der Zellen und auf den Gehalt an Blutgefässen. Die Zellen der Lymphfollikel sind kleine einkernige Rundzellen, welche in ein sehr zartes und feinmaschiges Reticulum eingelagert sind; die Zellen unserer Knötchen dagegen sind theils sogenannte Riesenzellen mit einer grösseren Anzahl von Kernen, theils grössere epithelartige Zellen mit 1—3 und selbst mehr Kernen von sehr ansehnlicher Grösse und meist ovaler Gestalt. Daher besitzen denn auch unsere Knötchen einen ganz anderen Habitus, einen ganz anderen Charakter als die Lymphfollikel und lassen sich von diesen schon bei mittelstarken Vergrösserungen auf den ersten Blick vollkommen sicher unterscheiden. Die Lymphfollikel besitzen ferner ein Netzwerk von feinen Capillaren, während unseren Knötchen jede Art von Blutgefässen gänzlich abgeht. Bleiben wir bei dem letzteren Punkte stehen, so drängt sich unwillkürlich der Vergleich mit dem Tuberkel auf, denn dies ist die einzige gefässlose [redacted]enbildung, welche vermöge ihres Umfanges und ihrer Gestalt [redacted]den Knötchen in den Perlknoten verglichen werden kann.

Was nun den Tuberkel anbelangt, so habe ich bereits an einem anderen Orte [1]) ausführlich den Nachweis geliefert, dass man bisher von den histologischen Verhältnissen desselben zum Theil eine, ganz falsche, zum Theil aber eine sehr mangelhafte Vorstellung gehabt

[1]) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tüb. 1871. S. 84, 91.

hat. Ich habe nachgewiesen und durch Abbildungen erläutert, dass der Tuberkel keineswegs ein Lymphom, keineswegs blos ein Häufchen kleiner Rundzellen darstellt, sondern dass er eine scharf begrenzte, höchstens 0,3 Mm. im Durchmesser haltende, gefässlose Geschwulst darstellt, welche sich in der Hauptsache aus grösseren epithelartigen Zellen und aus sogenannten Riesenzellen aufbaut, dass dem Tuberkel ein eigenthümliches Reticulum zukommt, in dessen Maschen die grossen Tuberkelzellen eingebettet liegen, und dass die Entstehung des Tuberkels stets mit dem Auftreten einer Riesenzelle anhebt. Allerdings bezog sich diese Schilderung zunächst nur auf die Tuberkel der Lymphdrüsen. Ich kann aber auf Grund zahlreicher fortgesetzter Untersuchungen hinzufügen, dass der Tuberkel ganz in derselben Weise in allen denjenigen Organen und Geweben auftritt, welche ich bisher darauf untersucht habe. Es sind dies die Lungen, die Trachealschleimhaut, Leber, Milz, die Hoden [1]), die Knochen, die Synovialhäute, die Granulationen auf fistulösen Gängen bei tuberculöser Osteitis, die tuberculöse Pericarditis, die tuberculösen Darmgeschwüre. Der Tuberkel ist an den genannten Stellen und wohl an allen Orten, wo er sich zeigt, ein Gebilde von so eigenthümlichem histologischen Bau, eine so scharf charakterisirte Geschwulst, dass es bei einiger Aufmerksamkeit nicht möglich ist, ihn mit anderen in Knötchenform auftretenden Geschwülsten zu verwechseln oder ihn zu verkennen, sobald er sich nur auf dem Höhenstadium seiner Entwickelung darstellt. Es braucht dabei wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass es nicht eine bestimmte Eigenthümlichkeit seiner Zellen ist, durch welche sich der Tuberkel charakterisirt, d. h. mit anderen Worten, dass es keine specifische Form der Tuberkelzelle, sowenig wie eine specifische Krebszelle u. s. w., giebt. Denn die verschiedenen Formen der sogenannten Riesenzellen sowohl, als auch die grösseren epithelartigen, oft mehrkernigen Zell[illegible] welche den Tuberkel aufbauen, kommen einzeln betrachtet in [illegible] ähnlicher Weise auch an anderen Orten, namentlich in gewis[illegible]

[1]) Ich hebe dies im Gegensatz zu Rindfleisch hervor, welcher (patholog. Gewebelehre. 2. Aufl. S. 479) sich irrthümlich dahin ausspricht, dass bei der Hodentuberculose miliare Knötchen von der gewöhnlichen Beschaffenheit sich nirgends vorfänden. — In einzelnen Fällen von Hodentuberculose lässt sich in der That der Tuberkel in der von mir geschilderten Form leicht und sicher zur Anschauung bringen.

Sarkomen vor. Vielmehr ist es die gegenseitige Anordnung der Zellen unter einander, die Structur, welche dem Tuberkel den Stempel der Eigenartigkeit aufdrückt. Diese dem Tuberkel ausschliesslich zukommende eigenthümliche Structur ist aber ihrerseits wieder das Resultat einer eigenthümlichen Genese, wie wir alsbald weiter darlegen werden.

Die Knötchen also, welche sich in den jungen Perlknoten vorfinden, sind in histologischer Beziehung vollkommen identisch mit dem Tuberkel, wie er in den menschlichen Organen angetroffen wird, und wir nehmen deshalb keinen Anstand, jene Knötchen der Perlknoten nunmehr kurzweg als Tuberkel zu bezeichnen. Wer die vorstehende Beschreibung und die Fig. 2 vergleichen will mit den Abbildungen in meiner Schrift über Lymphdrüsentuberculose (Fig. 2, 7, 8 a, 13), sowie mit Fig. 8 in meinem neuesten Aufsatz [1]) über die Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel", der wird sich zur Genüge davon überzeugen, dass der Tuberkel im Perlknoten des Rindes identisch ist mit dem Tuberkel des Menschen, sowohl was die Grösse beider Bildungen, als die Form und Gestalt ihrer Zellen, die gegenseitige Anordnung derselben, als auch endlich was die Art ihrer Entstehung und ihrer ersten Entwickelung anbetrifft.

In Bezug auf diesen letzten Punkt muss ich noch Folgendes bemerken. Die Riesenzelle ist, wie ich zuerst am Lymphdrüsentuberkel nachgewiesen habe, und wie man sich auch an jungen Perlknoten leicht überzeugen kann, der erste und nothwendige Bestandtheil des Tuberkels. Die übrigen Tuberkelzellen glaube ich als Abkömmlinge der Riesenzelle auffassen zu sollen, von welcher sie sich als Sprossen abschnüren. Ich will hier das Nähere über die Art und Weise, wie ich mir den Vorgang dabei denke, nicht noch einmal wiederholen, sondern verweise in dieser Beziehung auf meinen oben citirten Aufsatz. Nur das eine möchte ich als ein weiteres Moment zu Gunsten meiner dort niedergelegten Ansicht ergänzend nachtragen, dass nehmlich die Riesenzellen im Allgemeinen um so kleiner, unansehnlicher und kernärmer werden, je mehr der Tuberkel heranwächst und je grösser die Anzahl seiner Zellen wird. Ja bei der Perlsucht lässt sich besonders gut verfolgen, wie sich die Riesenzellen in der Production von Tuberkelzellen und entsprechend ihrer fortschreitenden Verästelung förmlich erschöpfen und

[1]) Wagner's Archiv f. Heilkunde. XIII. 1872. S. 69.

zu ganz unansehnlichen verästigten Gebilden zusammenschrumpfen, in welchen man nur mit Mühe die Riesenzellen wieder erkennt. Untersucht man die grösseren Tuberkel in den Perlknoten, unmittelbar bevor sie unter einander verschmelzen, so wird man in der Regel überhaupt keine eigentlichen Riesenzellen mehr antreffen, alle Zellen zeigen annähernd die gleiche Grösse. In manchen Fällen von Lymphdrüsentuberculose beim Menschen habe ich schon früher etwas Aehnliches constatiren können. Wenn man also in grösseren Tuberkeln die Riesenzellen gelegentlich vermisst, so ist damit meine Angabe, dass die Riesenzelle ein constanter und in gewissem Sinne nothwendiger Bestandtheil des Tuberkels sei, keineswegs umgestossen. Es wird aber, um Missverständnisse zu vermeiden, zweckmässig sein, jene Angabe nunmehr in folgende Form einzukleiden: Von Anfang an besitzt jeder Tuberkel eine Riesenzelle, ja der ganze Tuberkel entwickelt sich aus dieser; aber im Verlaufe des Wachsthums kann die Riesenzelle als solche verschwinden, indem sie sich in eine gewisse Anzahl von Tuberkelzellen auflöst.

Es wurde oben bereits ausgesprochen, dass die Riesenzellen den Ausgangspunkt für die Bildung der eigentlichen Tuberkel im Perlknoten abgeben. Was nun die Entstehung der Riesenzellen selbst an der Oberfläche der jungen Perlknoten anbetrifft, so bin ich trotz vieler darauf gerichteter Untersuchungen noch zu keinem vollständig sicheren Resultate gekommen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen bin ich geneigt, auch bei den Perlknoten den Ursprung der Riesenzellen in das Innere der Blutgefässe zu verlegen. Aber der Umstand, dass die Blutgefässe an solchen Knoten bei ihrer Blutleere schwer zu verfolgen sind und weiterhin die unbestimmte Begrenzung der Gefässräume in dem jungen granulationsähnlichen Gewebe, in welchem die Riesenzellen sich ursprünglich vorfinden, machen es schwer, eine bestimmte Anschauung über ihre etwaigen Beziehungen zu den Blutgefässen zu gewinnen. Bei den eigenthümlichen [redacted] hältnissen der Perlsucht der serösen Häute ist es übrigens nicht wahrscheinlich, dass die Riesenzellen hier im Inneren von Lymphgefässen entstehen sollten, wie Klebs dies vom Tuberkel angiebt. Mir ist nicht bekannt, dass die Anwesenheit von Lymphgefässen in den Perlknoten bereits constatirt, oder dass überhaupt Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden wären. Die Art und Weise aber, wie die Perlknoten (zwar nicht immer, aber doch

sehr häufig) aus dem blutgefässhaltigen Zottengewebe hervorgehen, welches im Beginne der Krankheit die Oberfläche der serösen Häute überzieht, und anderweite Erfahrungen über das Fehlen der Lymphgefässe in dem jungen Granulationsgewebe lassen eher daran denken, dass den Perlknoten die Lymphgefässe fehlen. Deshalb erwarte ich auch, dass es noch gelingen werde, die Anfänge der Riesenzellen im Inneren der Blutgefässe nachzuweisen. Vorläufig müssen wir uns aber damit begnügen die Thatsache constatirt zu haben, dass der Tuberkel sowohl in den verschiedenen menschlichen Organen, als in den Perlknoten des Rindes mit dem Auftreten einer Riesenzelle beginnt.

Verfolgt man nun die weiteren Veränderungen, welche die in den Perlknoten vorhandenen Tuberkel erleiden, so ergeben sich gewisse Abweichungen von dem Verhalten, welches der Tuberkel in den menschlichen Organen zu zeigen pflegt. Aus diesen Abweichungen erklärt es sich aber auch, wie es gekommen ist, dass die besten Beobachter die tuberculöse Natur der Perlsucht verkennen, und dass sie die Perlknoten den sarkomatösen oder lymphosarkomatösen Bildungen anreihen konnten.

Wenn man einen Perlknoten durch senkrecht zur Fläche der Serosa geführte Schnitte in Scheiben zerlegt, so zeigen die letzteren an der Peripherie eine verschieden breite Zone, welche die discreten Tuberkel von der oben beschriebenen Beschaffenheit enthält. Von dieser Zone wird umschlossen eine eigenthümliche Gewebsmasse, welche man ihrem allgemeinen Charakter nach als fibröses Gewebe bezeichnen möchte. Eine genauere Untersuchung ergiebt jedoch, dass man diese scheinbar fibröse Masse vom genetischen Standpunkte aus als Tuberkelgewebe zu betrachten hat, denn sie entsteht durch Confluenz der bisher discreten Tuberkel unter gleichzeitiger [redacted]tamorphose der einzelnen Formelemente derselben.

An dünnen Scheiben, welche auf die eben angegebene Weise [redacted]gefertigt wurden, bemerkt man, dass die einzelnen Tuberkel etwas an Umfang zunehmen, je mehr sie vom Rand der Scheibe entfernt stehen. In Folge dieser Umfangszunahme werden die Gewebszüge zwischen den Tuberkeln, die eine Uebergangsstufe vom Granulationsgewebe zu einem zellenreichen fibrillären Bindegewebe darstellen, mehr und mehr comprimirt und zur Atrophie gebracht. Diese Gewebszüge nehmen ein dunkles körniges Aussehen an, was von dem

fettigen Zerfall der in ihnen enthaltenen Zellen herrührt. Zuletzt aber verschwinden die Züge für das Auge vollständig und es fliessen grössere Gruppen von Tuberkeln zu einer gleichartigen Masse unter einander zusammen. Solche confluirte Tuberkelgruppen entsprechen dann den einzelnen Läppchen der Perlknoten (Knötchen der Autoren), welche man mit blossem Auge auf dem Querschnitt der Knoten bemerkt und welche durch ein verhältnissmässig zellenarmes Bindegewebe von dem gewöhnlichen fibrillären Charakter unter einander verwachsen sind. Letzteres trägt allein die den Perlknoten ernährenden Blutgefässe.

Fig. 3 zeigt uns eine Stelle mitten aus einer Gruppe von confluirten Tuberkeln heraus. Das Gewebe ist zwar insofern gleichartig, als man nur eine einzige Gewebsformation daran erkennt, aber das Ganze hat doch gewissermaassen einen folliculären Charakter, man nimmt ganz deutlich einzelne Punkte wahr, um welche die Gewebsmasse wie um Centren herum angeordnet ist. An vielen Stellen erkennt man noch die Riesenzellen als solche Centralpunkte. Mit dem Reticulum sowohl, als mit den Zellen der Tuberkel sind inzwischen wesentliche Veränderungen vor sich gegangen. Das Reticulum tritt viel mächtiger hervor, als an den frischen discreten Tuberkeln, seine Balken sind dicker und haben mehr Aehnlichkeit mit denen eines normalen lymphadenoiden Reticulums oder mit den homogenen Fibrillen eines zellig infiltrirten Bindegewebes angenommen. Die Form seiner Maschen ist im Allgemeinen eine längliche, ovale, in der Nähe der Riesenzellen eine mehr rundliche. Was die Riesenzellen selbst anbetrifft, so sind sie nur noch in einzelnen Tuberkeln vorhanden und dann stets vielfach verästelt; in anderen und zwar in den meisten Knötchen sind sie bis auf einen grösseren, einige Kerne enthaltenden Knotenpunkt des Reticulums reducirt oder werden gänzlich vermisst. Am stärksten sind die Tuberkelzellen verändert. Wir sehen von ihnen zunächst nur noch die Kerne, welche bald einzeln, oft auch zu zweien und dreien, locker in den Maschen des Reticulums liegen. Die meisten Kerne erscheinen in der That zuerst als nackte Kerne, sieht man aber genauer zu, und benutzt man stärkere Vergrösserungen, so überzeugt man sich leicht, dass die Kerne sämmtlich von einer blasskörnigen dem Protoplasma der Tuberkelzellen entsprechenden Detritusmasse eingehüllt sind, wie dies auch in Fig. 3 an einzelnen

Stellen angedeutet ist. Die Kerne und der Zellendetritus werden bei der Anfertigung der Präparate zum Theil aus ihren Maschen herausgerissen und letztere erscheinen dann vollständig leer.

Hieraus ergiebt sich, dass die Tuberkelzellen einer Art von Necrose verfallen sind: das Protoplasma der Zellen hat sich zu einem blasskörnigen Detritus aufgelöst, die Kerne sind dagegen mehr oder minder intact erhalten geblieben. Und da die Kerne vermöge ihrer Grösse und Form mit den Lymphkörperchen Aehnlichkeit haben, überdies aber in ein dem Netzwerk des normalen lymphadenoiden Gewebes sehr ähnliches Reticulum eingelagert sind, so erklärt es sich, dass andere Untersucher den Perlknoten eine sarkomatöse oder lymphosarkomatöse Structur zugeschrieben haben, wobei sie allerdings den ursprünglich folliculären Bau der Knoten übersehen haben müssen.

Die Perlknoten zeigen bekanntlich auf der frischen Schnittfläche ein gelbes opakes, dabei faseriges Aussehen, als ob zwischen die filzartig verschlungenen Faserzüge eine käsig-fettige Substanz infiltrirt sei. Dieses Aussehen erklärt sich vollkommen daraus, dass die regressive Metamorphose auf die Tuberkelzellen beschränkt bleibt, während das Reticulum des Tuberkels fast unverändert persistirt. Es liegt in dem letzteren Umstande ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Verhalten des menschlichen Tuberkels, denn bei diesem zerfällt nach den Zellen auch das Reticulum zu einer käsigen Masse. Dass die Perlknoten fast in ihrer ganzen Ausdehnung, wenn auch nicht in ganz gleichmässiger Weise, und zwar schon sehr frühzeitig verkalken, ist ein weiterer Unterschied gegenüber der menschlichen Tuberculose.

II. Die Knoten in den Lungen perlsüchtiger Rinder.

Die Beurtheilung des pathologisch-anatomischen Befundes in den Lungen perlsüchtiger Rinder wird erschwert durch die Verschiedenartigkeit der Prozesse, welche hier neben einander vor sich gehen. In den Fällen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Affection der Lungen relativ zur Erkrankung der serösen Häute immer eine ganz untergeordnete. Namentlich gilt dies von der räumlichen Ausdehnung der Krankheit, denn abgesehen von den grossen und ziemlich zahlreichen, mit eingedicktem Eiter erfüllten Höhlen (Bronchiectasien) fand ich nur etwa den 20. oder 30. Theil der Lungenläppchen erkrankt.

Man erkennt schon mit blossem Auge, dass man an den erkrankten Lungenläppchen zwei Dinge unterscheiden muss, nehmlich die entzündliche Infiltration und die Kötchenbildung. Ganze Läppchen oder einzelne Abschnitte derselben sind luftleer, ihre Alveolen mit einer zellartigen und transparenten oder opaken und käsigen Masse ausgefüllt. Daneben zeigen sich graue, schwach durchscheinende prominente Knötchen von miliarem oder submiliarem Umfange, welche theils discret sind, theils confluiren. Diese Knötchen, ganz von dem Habitus des typischen grauen Miliartuberkels liegen zuweilen zwischen lufthaltigen Alveolen, meist aber sind sie in zellartig oder käsig infiltrirte Läppchen eingelagert. Endlich erheben sich aus den käsig infiltrirten Gewebsabschnitten auch noch gelbe oder weissgelbe, opake, verkäste Knötchen, welche man zunächst nur wegen ihrer Prominenz für Tuberkel halten darf.

Auch die mikroskopische Untersuchung der kranken Lungenpartien ist mit gewissen Schwierigkeiten verbunden, indessen werden dieselben geringer, wenn man auf die Anfertigung der mikroskopischen Präparate die grösste Sorgfalt verwendet und sie so dünn als nur irgend möglich macht. An genügend feinen Schnitten wird der geübte Untersucher nur selten eine Stelle antreffen, bezüglich deren er in Zweifel bleibt, ob er metamorphosirte Knötchen oder käsige Infiltration des Lungengewebes vor sich hat.

Da es hier nur darauf ankommt, die Identität der Knötchen in den Lungen perlsuchtkranker Rinder mit dem Tuberkel nachzuweisen, so will ich auf eine ausführliche Beschreibung der mikroskopischen Präparate nicht eingehen, sondern einfach constatiren, dass dieselben Knötchen, welche in Fig. 2 und 3 aus den Perlknoten der serösen Häute dargestellt und oben als Tuberkel beschrieben worden sind, ganz genau in der gleichen Weise auch in den Lungen des Rindes wiederkehren. Die Tuberkel entwickeln sich hier in dem interalveolären Gewebe, welches zuvor durch Einlagerung zahlreicher lymphkörperartiger Elemente die Beschaffenheit von Granulationsgewebe angenommen hat. Die Alveolen werden dabei zur Seite gedrängt. Die jüngeren Entwickelungsstadien des Tuberkels, namentlich die isolirten Riesenzellen, sind in den Lungen viel schwieriger zu verfolgen, als in den Perlknoten der serösen Häute. Es hängt dies damit zusammen, dass um die Tuberkel herum das

Lungengewebe in der Regel käsig oder katarrhalisch infiltrirt ist und zu gewissen Täuschungen Veranlassung geben kann.

Ich möchte übrigens nicht unterlassen zu erwähnen, dass ich mich von dem Vorkommen wohl charakterisirter Tuberkel in der Mucosa und Submucosa der feineren Bronchien des Rindes auf das Bestimmteste überzeugt habe.

III. Die Erkrankung der Lymphdrüsen bei perlsüchtigen Rindern.

Das mir vorliegende Material für das Studium der Lymphdrüsenaffection bei der Perlsucht ist ein kaum nennenswerthes, es desteht nur aus einigen haselnussgrossen Bronchialdrüsen, welche bei der Betrachtung mit blossem Auge keine krankhaften Veränderungen erkennen lassen. Und doch giebt das Mikroskop gerade an diesen Drüsen den besten Aufschluss über den Antheil, welchen dieselben an der Perlsucht, d. h. an der Tuberculose nehmen, und über die Art, wie sich die Drüsentuberkel entwickeln.

Ich habe nachgewiesen [1]), dass die Tuberkel in den menschlichen Lymphdrüsen ihren ursprünglichen Sitz ausschliesslich im Inneren der Follikel haben, dass dagegen die Lymphsinus und die Bindegewebssepta der Drüse sich bei der Tuberkelbildung ganz passiv verhalten. Damit stimmen die Angaben von Milani [2]) überein. Die Knötchen nun, welche bei der Perlsucht in den Drüsen vorkommen, zeigen ganz das gleiche Verhalten. Sie entwickeln sich im Inneren der Drüsenfollikel und haben weder mit den Lymphgängen, noch mit den Bindegewebsbalken der Drüse etwas zu thun. Wer sich mit dem mikroskopischen Studium der Lymphdrüsen noch wenig beschäftigt hat, wird die Anfänge der Tuberkelbildung in den

[1]) Lymphdrüsentuberculose S. 29, 78.

[2]) Rivista clinica 1870. — In Bezug auf eine mir verspätet zu Gesicht gekommene Erklärung des Herrn Milani in dem Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. No. 39 erlaube ich mir bei diesem Anlass zu bemerken, dass seine eben citirte Abhandlung mir bei der Abfassung meiner Schrift über Lymphdrüsentuberculose allerdings unbekannt war. Wenn Herr Milani die Riesenzellen auch in dem Lymphdrüsensarkom gefunden zu haben glaubt, so vermuthe ich, dass er Drüsengeschwülste vor sich hatte, welche ich als körniges d. h. mit Tuberkeln durchsetztes Lymphom (l. c. S. 115) beschrieben habe — Drüsengeschwülste, welche man eben bisher fälschlich als Drüsensarkome angesehen hat.

Drüsen des Rindes leicht übersehen können. Indessen giebt es einen guten Anhaltspunkt, um sich über die Anwesenheit oder das Fehlen der Tuberkel vorläufig zu orientiren. Wenn man nehmlich feine, mit Glycerin aufgehellte Schnitte aus Drüsen, welche in ganz schwacher Chromsäurelösung gehärtet und dann einige Tage lang in Alkohol aufbewahrt wurden, mit schwachen Vergrösserungen untersucht, so treten die Tuberkel vermöge ihrer Transparenz und ihrer gelben Farbe deutlicher in dem trüben und viel weniger intensiv gefärbten Follikulargewebe hervor. Dabei muss man aber beachten, dass die zelligen Elemente im Inneren der Lymphgänge ebenfalls häufig eine blass-gelbbraune Farbe haben. Allein vermöge ihrer netzförmigen Anordnung sind die Lymphgänge leicht von dem Follicular gewebe zu unterscheiden. Die Grenze zwischen dem Tuberkel und dem umgebenden Gewebe der Drüse ist weniger scharf, als dies an anderen Orten der Fall ist. Sobald man einmal bei schwacher Vergrösserung Lage, Umfang und Begrenzung des Drüsentuberkels bestimmt hat, so gelingt es dann auch mit stärkeren Vergrösserungen, alle die Eigenthümlichkeiten an den Knötchen aufzufinden, welche oben vom Tuberkel in den Perlknoten beschrieben worden sind. Man unterscheidet die verästigten vielkernigen Riesenzellen, die grösseren epithelioiden Tuberkelzellen mit einem oder mehreren Kernen (letztere sind meist grösser, als die Lymphkörperchen) und das verhältnissmässig weitmaschige Reticulum des Tuberkels. Die originären Tuberkel confluiren bald zu grösseren Körnern und machen dieselben Metamorphosen durch wie die im Perlknoten.

Schlussbetrachtungen.

Bei der Perlsucht kommen, wie wir gesehen haben, eigenthümliche kleinste Knötchen oder Geschwülstchen in ungeheurer Anzahl sowohl in den Perlknoten der serösen Häute, als auch in den Lungen und den Lymphdrüsen vor. Diese Knötchen sind in Bezug auf ihre Grösse, ihre Structur, ihren Entwickelungsgang und in mehrfacher Beziehung selbst in ihrer regressiven Metamorphose identisch mit dem Tuberkel, wie er sich in den verschiedenen menschlichen Organen darstellt. Wir sind deshalb berechtigt die Perlsucht als diejenige anatomische Form zu bezeichnen, in welcher

beim Rinde die Tuberculose auftritt. In ihren wesentlichen anatomischen und namentlich in den feineren histologischen Verhältnissen ist die Tuberculose des Menschen und die Perlsucht des Rindes identisch.

Wer die Ansichten anderer Anatomen über denselben Gegenstand in Betracht zieht, könnte zwar meinen, dass mit dem eben ausgesprochenen Satze nichts Neues gesagt worden sei. Und doch muss ich letzteres behaupten, denn abgesehen davon, dass die tuberculöse Natur der Perlsucht vom histologischen Standpunkte aus von Virchow [1]) geleugnet und die betreffenden Geschwülste den Lymphosarkomen zur Seite gestellt worden sind, so haben auch diejenigen, welche in der Perlsucht eine Tuberculose [2]) erblicken, diese Ansicht mit ganz anderen Erwägungen gestützt, als ich es gethan habe. Wer die Mittheilungen der betreffenden Untersucher durchliest muss zugeben, dass ihnen der eigentliche Tuberkel sowohl in den Perlknoten der serösen Häute, als auch in den Lungen und Lymphdrüsen entgangen ist. Diesem wesentlichen Punkte gegenüber fallen die sonstigen Differenzen zwischen meiner Darstellung des in Rede stehenden Krankheitsprozesses und den Angaben früherer Untersucher so wenig in's Gewicht, dass ich auf einen vergleichenden Rückblick und auf eine kritische Beleuchtung jener Differenzen wohl verzichten darf. Wer die Richtigkeit meiner Darstellung prüfen will, den muss ich nur darum bitten, dass er das Untersuchungsmaterial in der von mir angegebenen Weise vorbereite, d. h. dass er sich an Chromsäurepräparate halten möge. Denn an Perlknoten u. s. w., welche einfach in Alkohol aufbewahrt wurden, wird man, wie ich mich vielfach überzeugt habe, zu keinem befriedigenden Resultate gelangen.

Wer mit mir in der Auffassung des originären Tuberkels übereinstimmt, der wird mir auch darin zustimmen, dass der Tuberkel aus der Kategorie der Lymphome gänzlich gestrichen und als eine Geschwulst sui generis etwa neben den Sarkomen und Krebsen aufgeführt werden muss. Der Tuberkel hat in der That, wie ich mich immer mehr überzeuge, mit den Lymphomen gar nichts zu thun.

[1]) Verhandl. d. Würzb. med. Ges. VII. S. 143. (1855.) — Ders., Krankh. Geschwülste. II. S. 739 ff. (1865.)

[2]) Vgl. Förster, Handb. d. allg. path. Anat. 2. Aufl. 1865. S. 450. — Ders., Atlas der mikrosk. path. Anat. Taf. XXXVI. 1859. — Klebs, Dies. Arch. Bd. IL. S. 291. — Gerlach, Dies. Arch. Bd. LI. S. 293.

Seine Entstehung aus einer Riesenzelle und seine Zusammensetzung aus grossen, oft mehrkernigen epithelioiden Zellen sind allein Grund genug, um von dem vermeintlichen Parallelismus des Tuberkels mit den Lymphomen zurückzukommen. Zu keiner Zeit seines Bestehens ist der Tuberkel eine aus Lymphzellen zusammengesetzte Geschwulst. Denn die Lymphkörper, welche in den miliaren Knötchen vorkommen, gehören nicht dem originären Tuberkel, sondern nur dem intertuberculären Binde- oder Granulationsgewebe an, oder sie sind Reste des Muttergewebes, in welchem sich der Tuberkel entwickelt hat. Sobald aber der Tuberkel die Höhenstufe seiner Entwickelung überschritten hat und nun die regressive Metamorphose in ihm sich einstellt, so kommen zwar zahlreiche nackte oder mit spärlichen Protoplasmaresten versehene Kerne in demselben vor, aber dies sind eben keine lymphoiden Elemente, sondern die Reste der Tuberkelzellen. So sehr also auf den ersten Blick sich der Vergleich des Tuberkels mit dem lymphatischen Gewebe aufdrängt, so wenig lässt sich dieser Vergleich halten, wenn man streng genetisch verfährt und wenn man von dem typischen originären Tuberkel die rechte Anschauung erlangt hat. Die strenge Scheidung des Tuberkels als einer ganz eigenartigen Geschwulst von den Lymphomen und den ihnen verwandten Formen der entzündlichen Neubildung wird sich für die Beurtheilung des strittigen Grenzgebietes, wo chronische Entzündung und Tuberculose in einander zu fliessen scheinen, als ein nicht zu verachtender Gewinn erweisen.

Zum Schluss möchte ich noch betonen, dass das Resultat unserer histologischen Untersuchung für die Frage von der Specifität der Tuberculose und von dem ätiologischen Connex der menschlichen Tuberculose mit der Perlsucht nicht präjudicirlich sein kann. Diese Fragen können nur experimentell gelöst werden und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung geben dabei nur ein verhältnissmässig untergeordnetes Beweismittel ab.

Tübingen, den 6. April 1872.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. 25fache Vergrösserung. Schnitt von der Oberfläche eines Perlknotens parallel zur Serosa geführt. Discrete und zum Theil confluirende Tuberkel in das fibröse Grundgewebe des Perlknotens eingebettet.

Fig. 2. 250fache Vergrösserung. Randpartie aus Fig. 1. Der untere Rand der Figur entspricht der Oberfläche des Knotens. In dem granulationsähnlichen Grundgewebe liegen einzelne Riesenzellen als Vorläufer der Tuberkel und drei ganz frische discrete Tuberkel. Von einem derselben ist nur das Reticulum gezeichnet.

Fig. 3. 250fache Vergrösserung. Confluirte Tuberkel aus einem der Läppchen (Knötchen der Autoren) des Perlknotens. Die Tuberkelzellen sind zerfallen, in den Maschen des fibrösen Netzes liegen die nackten Kerne und Detritus der früheren Tuberkelzellen.

V.

Ueber Diphtherie.

Von Dr. H. Senator, Docent in Berlin.

Zwei Fragen vorzugsweise sind es, welche gegenwärtig in der Lehre von der Diphtherie die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, die eine, älteren Datums, über das Verhältniss dieser Krankheit zum Croup (Laryngitis membranacea), die zweite, ein Kind der neuesten Zeit, über die Rolle, welche gewisse, in der Regel als „Pilze" bezeichnete, niederste Organismen bei der Entstehung und Ausbreitung jener Krankheit spielen. Was zuvörderst diese zweite, jüngere Frage betrifft, so ist bekannt, dass in den letzten, für die Entwickelung der Pilztheorien so überaus fruchtbaren Jahren, auch die Ansicht über die Pilznatur der Diphtherie sich immer mehr Anhänger verschafft hat. Welcher Art der specifische Diphtheriepilz sei, darüber freilich gehen die Ansichten aus einander. Hallier [1]) hat in diphtheritischen Membranen neben anderen für unwesentlich gehaltenen Gebilden stets Diplosporium fuscum gefunden, Letzerich [2]) hält dagegen einen als Zygodesmus fuscus bezeichneten Pilz für Ursache und Wesen der Krankheit. Von anderen ist keiner dieser beiden Pilze wieder gesehen worden, nur B. Wagner [3]) giebt an, dieselben Bilder, wie Letzerich bei diphtheritischen, aber auch bei ganz gesunden Kindern gefunden zu haben. Besser scheinen die An-

[1]) Die pflanzlichen Organismen des menschl. Körpers. Leipzig 1868. S. 82 ff.

[2]) Dieses Archiv Bd. XLV, XLVI, XLVII u. LII.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. III. S. 114.

gaben aller anderen Autoren, welche das Vorkommen der als Pilzelemente bezeichneten Organismen bei Diphtherie beobachtet haben, übereinzustimmen. Buhl [1]) hat wohl zuerst, wenn auch nur beiläufig und ohne über die specifische Natur zu urtheilen, mit Bestimmtheit auf die in den Epithelien der erkrankten Rachenschleimhaut stets vorhandenen kleinen punktförmigen Gebilde hingewiesen, welche den körnigen Zerfall derselben vortäuschen können. Bald darauf hat Hüter [2]) anscheinend dieselben Organismen auch im Blute Diphtheritischer- (und Hospitalbrandkranker) beobachtet und sie als wesentlich für die Krankheit angesprochen, und seitdem hat sich durch die Untersuchungen von Nassiloff [3]), Classen [4]) und Oertel [5]) die Ansicht immer mehr befestigt, dass diese Organismen die wahre Ursache der Diphtherie seien und ihre Ausbreitung und Gefahr bedingen.

Was alle die letztgenannten Forscher über das Vorkommen dieser kleinsten Elemente in diphtheritischen Gewebstheilen angegeben haben, das kann ich aus eigener Erfahrung vollkommen bestätigen, denn seitdem ich meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet habe, bin ich diesen gleich näher zu beschreibenden Gebilden in jedem der ziemlich zahlreichen, darauf untersuchten Fälle begegnet. Und vielleicht dürfen gerade meine Angaben hierüber auch noch nach den schon anderweitig vorliegenden einige Bedeutung beanspruchen, da ich sie unter den allerverschiedensten Verhältnissen, im Hospital, in Kriegslazarethen und in der Privatpraxis machen konnte und sie fast alle sich nur auf ganz frisch aus Rachen und Hals der Erkrankten, selten aus Leichen entnommene Untersuchungsobjecte beziehen, so dass von postmortalen Vorgängen nicht wohl die Rede sein kann. Immer findet man in den dem erkrankten Rachen entstammenden Schleimklümpchen oder Membranfetzen in grösster Zahl runde, glänzende, scharf contourirte Körperchen von 2—1 μ oder noch kleinerem Durchmesser, so dass sie bei 500facher Vergrösserung (Zeis Syst. F. Oc. 2) nur eben noch als Punkte wahrgenommen werden; sie liegen theils in Haufen beisammen und

[1]) Zeitschr. f. Biologie. 1867. III. 340 ff.
[2]) Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1868. S. 177, 531, 547.
[3]) Dieses Archiv 1870. L. S. 550.
[4]) Centrbl. f. d. med. Wissensch. 1870. S. 516 u. dies. Archiv 1871. LII. S. 260.
[5]) D. Archiv f. klin. Med. 1871. VIII. 242 ff.

unbeweglich, theils schwimmen sie in der umgebenden Flüssigkeit und lassen dann auch active Bewegungen erkennen, tauchen unter, machen Gestaltsveränderungen, die aber bei der Kleinheit und Beweglichkeit des Objects sich schwer fixiren lassen. Daneben sieht man in geringerer Zahl längere biscuit- oder semmelförmige, ebenfalls sich bewegende Formen, welche den Eindruck machen, als wären sie aus Körnchen der ersten Art durch Sprossung hervorgegangen, oder als hätten sich zwei solche Körnchen an einander gelagert. Mehrgliedrige, aus drei oder noch mehr Körnchen bestehende kettenartige Gebilde sind in frischen Schleim- und Membranfetzen nicht vorhanden, treten darin aber nach einiger Zeit, wenn sie vor Austrocknung geschützt werden, zuweilen auf. Von Eiweissmolekülen, Fettkörnchen etc. sind diese Körperchen leicht durch ihre Resistenz gegen Aether und kaustisches Kali, wie schon Classen angegeben hat, zu unterscheiden. Zahlreich vertreten sind ferner stets die mit grosser Schnelligkeit aalartig durch das Gesichtsfeld sich bewegenden sehr schmalen und stäbchenförmigen, nicht gegliederten Organismen von 3—1 μ Länge, die „Vibrionen“ der meisten Autoren. Endlich finden sich am meisten in den schleimigen, aber auch in den membranösen Auf- und Einlagerungen zumal der Tonsillen die bekannten Fäden von Leptothrix buccalis. — Dass jene glänzenden kleinen Körperchen, welche den Hauptbefund ausmachen, und auf welche man ein besonderes Gewicht legt, auch in das Blut und die Gewebe eindringen, hat schon Hüter nachgewiesen und ist noch kürzlich von Oertel durch Leichenbefunde und Impfversuche bestätigt worden. In klinischer Beziehung ist hierauf bislang wenig oder gar nicht geachtet worden, nur Letzerich [1]) giebt an, dass Pilzsporen und Pilzrasen der von ihm gefundenen Species (s. oben) in dem Urin diphtheritischer Kinder sofort nach dem Ablassen stets vorkommen. Ich habe diesen Pilz so wenig, wie Andere, gesehen, wohl aber die mehrerwähnten kleinen glänzenden Körperchen in zwei Fällen im Harn bei schwerer, tödtlich endigender Diphtherie, das erste Mal bei einem am 15. October 1867 an Rachendiphtherie erkrankten 7jährigen Knaben, bei welchem nach etwa 5 Tagen auch der Larynx ergriffen, am 8. Krankheitstage (in der chirurgischen Universitätsklinik) die Tracheotomie gemacht wurde und am 10. Tage der Tod eintrat. Hier zeigte der am 6. Tage von mir untersuchte,

[1]) l. c. 1871. LII. S. 233 etc.

einige Stunden alte Harn schwachen Eiweissgehalt und mikroskopisch neben harnsaurem Natron äusserst kleine glänzende, sich bewegende Körperchen, ein Befund, den ich damals für unwesentlich gehalten und nicht weiter beachtet habe. Der zweite, ganz vor Kurzem zu meiner Beobachtung gekommene Fall, der auch noch anderweitiges Interesse bietet, ist kurz folgender:

Adolf G., 4½ Jahre alt, bisher gesund und kräftig, erkrankte ganz plötzlich am Abend des 8. November 1871 mit starker Hitze, Klage über Schlingbeschwerden etc. Am Mittag des folgenden Tages (9.) fand ich bereits auf beiden Tonsillen, namentlich der rechten einen aschgrauen stinkenden Belag, äusserlich am Halse beiderseits nur geringe Drüsenanschwellung, kein Exanthem, mässiges Fieber. Die Affection machte trotz der eingeleiteten Localbehandlung Fortschritte, am Abend des 3 Krankheitstages war geringe, am folgenden Morgen (11. Novbr.) stärkere Heiserkeit vorhanden, die bekannten Erscheinungen der Larynxstenose entwickelten sich; an den hinteren Thoraxpartien liessen sich bald einzelne Verdichtungsheerde nachweisen, am 6. Krankheitstage (den 13. Novbr.) wurde unter Anderem ein fast 2 Zoll langer hohler Fibrinabguss der Luftröhre (Croupmembran) durch Brechen herausbefördert und am Morgen des 7. Tages (den 14. Novbr.) erfolgte der Tod.

Der Urin, welcher bisher makroskopisch nichts Bemerkenswerthes dargeboten hatte, war am 5. Tage (den 12. November) sparsam gelassen, bald nach der Entleerung trübe, sauer, ohne Eiweiss und zeigte im Sediment amorphes, harnsaures Natron, Krystalle von oxalsaurem Kalk und in deutlicher Bewegung die kleinen glänzenden Körperchen, die auch nach dem Erwärmen (und Auflösen der Urate) zu erkennen blieben. Schon nach wenigen Stunden übrigens fanden sich in dem Sedimente die bekannten Formen von harnsaurem Ammoniak vor. — Um jeden Verdacht einer Verunreinigung auszuschliessen, wurde am folgenden, dem 6. Krankheitstage früh, der Harn in meinem Beisein in ein sorgfältig gereinigtes Glas entleert und etwa eine Stunde später von mir untersucht, eben so Abends. Beide Mal trübte er sich, obgleich klar gelassen, sehr bald, hatte geringen Eiweissgehalt und im geringen Sediment dieselben Bestandtheile, wie Tags zuvor, namentlich wieder die glänzenden, sich bewegenden Körperchen. In der zuletzt gelassenen Probe, nachdem sie über Nacht gestanden hatte, war der Bodensatz stärker geworden und darin als neuer Bestandtheil eine grosse Zahl geschlängelter 3—6 μ und darüber langer, ½ bis 1 μ breiter, deutlich gegliederter perlschnurartiger Fäden mit deutlicher, aber langsamer Bewegung wahrzunehmen, ein Befund, der sich nach noch längerem mehr-

tägigem Aufbewahren nicht weiter änderte, nur dass Krystalle von freier Harnsäure auftraten. —

In einigen anderen schweren Fällen habe ich die beschriebenen Gebilde nicht wieder gefunden, wenn ich von den im Charité-Krankenhaus beobachteten Fällen absehe, weil hier der Verdacht einer Verunreinigung aus der Luft der Krankensäle nicht auszuschliessen ist [1]).

Keinenfalls also kann noch ein Zweifel darüber bestehen, dass jene niederen Organismen in diphtheritisch afficirten Rachenpartien constant vorkommen, und dass sie unter Umständen in die Gewebe und Säfte des Körpers übergehen. Eine andere Frage aber ist, ob sie für die Diphtherie specifisch, also nur ihr allein eigenthümlich und die wahre, einzige Ursache derselben sind und diese Frage glaube ich verneinen zu müssen. Denn nicht nur habe ich ganz dieselben, durch Nichts zu unterscheidenden Organismen sehr oft in dem eiterigen Belag der Zungenränder und des Zahnfleisches bei den verschiedenen Formen von Stomatitis (folliculosa oder aphthosa, ulcerosa nach Quecksilbergebrauch etc.) auch in den necrotischen Gewebsfetzen bei Noma eines in der Reconvalescenz von Typhus begriffenen Mädchens gefunden, also bei Affectionen, denen eine diphtheritische Infection gar nicht zu Grunde lag, sondern ich finde auch gar keinen, oder höchstens vielleicht nur einen numerischen Unterschied zwischen den in Rede stehenden Gebilden und denjenigen, welche beständig in der Mundhöhle ganz gesunder Personen, zumal in dem Schleim zwischen den Zähnen, vorhanden sind. Auch hier zeigt das Mikroskop dreierlei Elemente: Vibrionen, (auch wohl Bacterien genannt, wenn sie unbeweglich scheinen) Leptothrixfäden und runde glänzende Körperchen von ausnehmender Kleinheit bis zur Grenze des Sichtbaren. Man bezeichnet diese letzteren gewöhnlich als Sporen, oder Schwärmer des Leptothrix, vielleicht, weil oft einzelne dieser Körnchen den Fäden aufliegen, oder weil beide immer zusammen vorkommen, doch ist meines Wissens niemals nachgewiesen worden, dass die Fäden von Leptothrix buccalis wirklich solche Sporen erzeugen, noch dass die Körn-

[1]) Die oben geschilderten Pilzelemente aus dem Harn des diphtherisch erkrankten Kindes habe ich in die durch Schnitt eröffnete Trachea zweier Kaninchen gebracht — ohne jeden Erfolg.

chen sich zu jenen Fäden entwickeln [1]). Die Identität dieser Körnchen mit den bei Diphtheritis vorkommenden wird abgesehen davon, dass beide sich äusserlich durch Nichts unterscheiden lassen, noch durch das Verhalten derselben im Harn erhärtet. Bringt man etwas von dem zwischen den Zähnen befindlichen Schleim in eine Probe frischen, normalen Harns, so bilden sich darin in 15 bis 20 Stunden dieselben perlschnur- oder rosenkranzförmigen Gebilde, wie ich sie im Harn des diphtheritischen Kindes nach einigem Stehen habe auftreten sehen (s. oben), anfangs kürzere, später längere Ketten, höchst wahrscheinlich durch Aneinanderlagerung oder Auswachsen der Körnchen [2]). Uebrigens wird der Harn dabei sehr bald alkalisch und zeigt Krystalle von harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphaten, eine Folge der eingeführten Bacterien und Vibrionen. Vgl. Traube zur Lehre von der alkalischen Harngährung. Ges. Abh. II 664). — Als charakteristisch für Diphtherie hat ferner Oertel gewisse Parenchymveränderungen (Durchsetzung der Gewebe mit den specifischen Pilzen und Zerfall derselben) gefunden, aber auch diese kann man durch die im Munde stets vorhandenen Elemente hervorbringen. Man braucht nur Muskelfasern, die man einige Stunden zwischen den Zähnen hat verweilen lassen, mikroskopisch zu untersuchen, und man wird Bilder erhalten, die den von Oertel abgebildeten, diphtheritisch inficirten Thieren entnommenen zum Verwechseln ähnlich sind, natürlich mit Ausnahme der Kernwucherung.

Es liegt also bis jetzt gar kein Grund vor, die bei Diphtheritis des Rachens vorkommenden Organismen von den auch sonst dort befindlichen zu unterscheiden, namentlich was die vielerwähnten glänzenden Körnchen betrifft, mag man diese nun als Leptothrix-Sporen, oder, was mir richtiger scheint, als Monaden (Monas crepusculum, Schizomyceten) betrachten. In der That hat auch Hüter (l. c., S. 548) schon angegeben, dass die von ihm bei Diphtheritis

[1]) Um Missverständnissen, wie sie bei der jetzt herrschenden Verwirrung in der mycologischen Bezeichnungsweise leicht entstehen können, vorzubeugen, bemerke ich, dass das, was Hallier (l. c. S. 66 u. Taf. III. Fig. 6) als Leptothrix des Penicillium glaucum und speciell als L. buccalis beschreibt und abbildet, durchaus nicht den in der Mundhöhle vorkommenden Fäden entspricht. Naturgetreue Beschreibungen und Abbildungen findet man bei Hausmann (Die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane. Berlin 1870.).

[2]) Mycothrix oder Leptothrix nach Hallier.

gefundenen und durch Cultur derselben gewonnenen Organismen von competenter Seite für Monas crepusculum und Bacterium termo erklärt wurden, also für dieselben Elemente, die überall da, wo putride Zersetzungen stattfinden, gegenwärtig sind, wie denn auch Nassiloff denselben Organismen, die er in diphtheritischen Membranen fand, auf faulenden Geweben begegnete. Was aber meines Erachtens direct gegen die Ansicht spricht, welche die Ursache der Diphtherie in diesen Organismen findet, ist der Umstand, dass in frisch entleerten diphtheritischen Schleim- und Gewebsfetzen der Luftwege, namentlich wenn sie primär erkrankt sind ohne oder mit nachfolgender Betheiligung des Pharynx (Croup ascendant), die fraglichen Pilzelemente gar nicht, oder nur sehr sparsam, jedenfalls in ungleich geringerer Zahl als bei der Rachenaffection sich finden. Ich habe zwei Mal Croup-Membranen kurz nachdem sie von schwer diphtherisch erkrankten Kindern ausgehustet waren, hierauf untersuchen können. Das eine Kind war ein 2½jähriges Mädchen, welches am 17. October 1869 drei Tage vor seinem Tode mit Zeichen der Larynx-Stenose und starker diphtheritischer Rachenaffection nach angeblich schon zwölftägiger Krankheit zu meiner Beobachtung kam und nach einem Brechmittel eine etwa ¾ Zoll lange Membranröhre auswarf. Die Krankheitsgeschichte des anderen Kindes ist die oben (S. 59) kurz mitgetheilte. Beide Mal war nur ganz vereinzelt hier und da ein bewegliches glänzendes Körnchen, sonst aber keinerlei Organismen, die man als Pilzelemente hätte ansprechen können, wahrzunehmen. In einem dritten später noch ausführlicher zu berichtenden Fall (s. S. 71), der eine primäre Larynxdiphtherie darstellte, habe ich nach gemachter Tracheotomie wiederholt unmittelbar der Luftröhre entnommene Schleim- und Gewebsfetzen mit dem gleichen Resultat untersucht und öfter noch habe ich bei dem blossen diphtheritischen Katarrh der Luftwege (s. unten) in dem ausgehusteten Schleim nach Pilzelementen geforscht und davon keine oder nur sehr wenige, die aus dem Munde mitgerissen sein konnten, gefunden. Auch in den wenigen Fällen, wo ich an Leichen habe untersuchen können, fand ich das gleiche Verhalten, nehmlich im Pharynx alle Auf- und Einlagerungen der Schleimhaut mit den Pilzelementen besät, während unterhalb des Kehldeckels sich kaum Spuren zeigten. Alle diese

Erkrankungen waren unzweifelhaft durch das diphtheritische Contagium hervorgerufen, und doch waren die angeblich specifischen Pilzelemente, die angebliche Ursache und das Wesentliche dabei, in kaum bemerkbarer Weise vertreten [1]). Dadurch halte ich die Meinung, dass die Diphtherie durch die geschilderten kleinsten Organismen als specifische Krankheitsursache hervorgerufen werde, für direct widerlegt, so wenig ich im Uebrigen die Uebertragbarkeit der Krankheit nach den überzeugenden Versuchen von Trendelenburg und von Oertel in Zweifel ziehe. Denn es ist klar, dass alle so erfolgreich mit diphtheritischen und „pilz"haltigen Gewebsstücken angestellten Impfungen darüber, ob gerade nur die „Pilze" und nur sie allein das Wesentliche sind, nicht entscheiden können, weil sie eben mit dem Contagium zugleich und von ihm unzertrennlich übertragen werden.

Aber wenn ich auch im Gegensatz gerade zu den neuesten Angaben die Specificität der bei Diphtheritis gefundenen Organismen in Abrede stelle und sie für nicht unterscheidbar von den auch bei anderweitigen Zersetzungsprozessen vorkommenden Elementen halte, so behaupte ich doch keineswegs, dass sie eine gleichgültige Zugabe zu jener Krankheit sind und gar keine Beachtung verdienen. Sie können im Gegentheil in mannichfachster Weise gefährlich werden, oder die vorhandene Gefahr steigern, theils indem sie auf den primär erkrankten, diphtheritischen, ulcerirenden Partien einen geeigneten Entwickelungsboden finden, von da aus in den Körper eindringen und sich weiter vermehren [2]), einen Zerfall der Gewebselemente hervorrufen oder im Körper selbst, wenn Pasteur's Theorie richtig ist, Zersetzungen veranlassen, ferner indem sie sich selbst an dem Erkrankungsheerd diphtherisch inficiren und das Gift als dessen Träger nach allen Richtungen des Körpers verschleppen,

[1]) Uebrigens hat auch Oertel (l. c. S. 275 ff.) die von ihm für specifisch gehaltenen „Cocci" in 2 Fällen im Trachealexsudat zu Anfang der Krankheit fast ganz vermisst und erst später, nachdem „die als croupös betrachtete Entzündung in die diphtheritische übergegangen war", zahlreicher auftreten sehen. Ob hiernach für die anfängliche Affection der Luftwege noch ein besonderes Gift anzunehmen sei, ist nicht recht ersichtlich.

[2]) J. Richardson fand schon nach dem Trinken fauligen Wassers die Bacterien zahlreich in seinem Blute wieder (Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1868. I. 205).

und endlich indem sie Embolien verursachen; Gründe genug, sie nicht für ganz harmlose Wesen zu halten. —

Ich wende mich zu der zweiten, jetzt mehr als je streitigen Frage über das Verhältniss des Croups zur Diphtherie. Die Meinungsverschiedenheiten, welche in dieser Beziehung trotz der beinahe ein halbes Jahrhundert fortgeführten Discussion herrschen, sind entstanden, theils weil manche, namentlich ältere Schriftsteller nur gerade die von ihnen selbst auf einem beschränkten Gebiet und in beschränkten Zeitläuften beobachteten Krankheitsformen als die allein vorkommenden betrachteten, theils und ganz besonders, weil man sich nur an gewisse, besonders hervorstechende Symptome haltend und diese zum Eintheilungsprinzip wählend, klinisch und ätiologisch zusammengehörige Formen auseinanderriss und andererseits ihrem Wesen nach verschiedene Prozesse der äusseren Aehnlichkeit wegen zusammenwarf. Die Bezeichnung „Diphtherie oder Diphtheritis“ und „diphtheritische Entzündung“ wurden und werden noch fortwährend bald in rein anatomischem, bald in blos klinischem Sinne gebraucht trotz der wiederholten Versuche und Mahnungen, sie nur für einen von beiden zu reserviren [1]). Andererseits hat man zwar den klinischen Begriff des „Croups“ von dem anatomischen der „croupösen Entzündung“ besser auseinander gehalten, hier aber scheint einer allseitigen Verständigung der Umstand hinderlich zu sein, dass man „croupöses Exsudat“ schlechthin jede membranartige Auflagerung auf einer sonst nicht defecten Schleimhaut nennt, während die genauere Untersuchung erkennen lässt, dass auch diese Auflagerungen gewisse Verschiedenheiten zeigen und dass die ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge nicht alle gleichwerthig sind. Dann wieder hat man nur den Sitz der Affection als das Wesentliche betrachtet und den gleichen Vorgang im Pharynx als Diphtheritis, im Larynx als Croup bezeichnet und endlich hat man aus einseitiger Beachtung und Hervorhebung gewisser anatomischer Formen andere aus derselben Ursache hervorgehende Erscheinungsweisen gar nicht oder nicht hinlänglich gewürdigt. —

[1]) S. Virchow, Dieses Archiv I. 1847. 253. LII. 1871. 20. Berliner klin. Wochenschr. 1865. 15. Bretonneau, Archives gén. de méd. 1855. O. Veit, Berl. klin. Wochenschr. 1864. 515. Buhl, Zeitschr. f. Biol. 1867. III. 340 ff. Roser, Archiv d. Heilk. 1869. X. 103 ff. Waldeyer, Jahresber. v. Virchow u. Hirsch 1869. I. 217 etc.

Vielleicht kann die folgende Darstellung dazu beitragen, Klarheit in diese verwirrte Lehre zu bringen und für die in Rede stehende Krankheit eine einheitliche Anschauung und Verständigung anzubahnen, wie sie für andere epidemische Schleimhauterkrankungen, namentlich für die der Diphtherie in vieler Beziehung so nahe stehende Ruhr Geltung gewonnen hat, oder doch gewonnen haben sollte [1]).

In Uebereinstimmung mit der weitaus grössten Mehrzahl der Aerzte kann man wohl als Diphtherie eine eigenthümliche Infectionskrankheit bezeichnen, welche ihren Ausdruck findet vorzugsweise in einer Schleimhautaffection der Schlingwerkzeuge oder Luftwege (einschliesslich der Nasen- und Augenschleimhaut). Wie bei allen Infectionskrankheiten, wird also auch bei dieser weniger die anatomische Erscheinungsweise als das ätiologische Moment, die specifische Intoxication, das Entscheidende für die nosologische Stellung einer Affection sein, gleichviel ob wir das inficirende Agens kennen, oder nur auf sein Vorhandensein aus Gründen schliessen [2]). Von diesem Gesichtspunkt aus lassen sich meines Erachtens als ätiologisch zusammengehörig mehrere anatomische Formen aufstellen, nehmlich:

I. Der einfache Katarrh oder die katarrhalische Form der Diphtherie. Dass ein mehr oder weniger heftiger Katarrh die anderen Formen (die eigentlichen Diphtherien der Autoren) sehr oft einleitet und fast stets begleitet, ist längst bekannt, aber als selbständige Form scheint man sie bisher gar nicht berücksichtigt zu haben, und doch ist Nichts gewöhnlicher, als dass zu Zeiten und an Orten, wo Individuen von zweifellosen und anerkannten diphtherischen Formen ergriffen sind, daneben Andere augenscheinlich unter denselben Einflüssen an blossen Katarrhen verschiedener Abschnitte der Schling- und Athemwerkzeuge erkranken [3]). Am häufigsten und in überzeugendster Weise für die Identität der Ursache kommen solche Fälle innerhalb einer Familie vor, wofür Beispiele anzuführen unnöthig ist, da jeder Arzt in der Familienpraxis dergleichen erleben kann. Auch in Krankenhäusern ist mir

[1]) Vgl. Virchow, Kriegstyphus u. Ruhr in diesem Archiv. LII. 1871. S. 19.

[2]) Vgl. Griesinger, Infectionskrkh. 1864. S. 5.

[3]) Wie ich nachträglich sehe, ist auch schon von Dr. zum Sande auf das häufige Vorkommen von Katarrhen während einer Diphth.-Epidemie hingewiesen worden (Journ. f. Kinderkrkh. 1871. 7 u. 8. S. 54).

Dagegen wird heute wohl nicht mehr in Abrede gestellt werden, dass in den eigentlichen Luftwegen und zwar nach E. Wagner [1]) vorzugsweise abwärts von den Stimmbändern eine croupöse Entzündung unter dem Einfluss einer diphtherischen Infection entstehen kann, dass es so zu sagen einen diphtherischen Croup [2]) giebt. Jede ausgedehnte Epidemie hat derartige Fälle von „Croup" der Luftröhre mit „Diphtheritis" des Rachens aufzuweisen; die oben (S. 58 u. 59) erwähnten Fälle fügen neue Beispiele davon zu den schon zahlreich in der Literatur vorhandenen. —

Allerdings aber giebt es auch im Pharynx freie, d. h. leicht und ohne Substanzverlust der Schleimhaut ablösbare mehr oder weniger membranähnliche Auflagerungen verschiedener Art. Am nächsten dem ächt croupösen Exsudat, wie wir es eben charakterisirt haben, stehen ihrer Natur nach jene gelblichgrünen flockigen Gerinnungen, welche bei heftigen Entzündungen einzelnen Stellen der Schleimhaut, am häufigsten den Tonsillen in schmalen Streifchen aufliegen und grösstentheils aus Eiterkörperchen, dann aus mehr oder weniger gut erhaltenen, oft mehr kernigen Epithelien und einer geronnenen, vermuthlich fibrinösen, Grundsubstanz bestehen. Den Namen einer Membran verdienen diese eitrigen Gerinnsel nicht, doch könnte man sie vielleicht als erste Anfänge wirklicher Croup-Membranen betrachten, nur dass sie in Folge der Schluckbewegungen und der höckerigen Beschaffenheit der Mandeln nicht zu grösserer Ausdehnung in die Fläche gelangen, weil sie schon vorher fortgespült werden. Diese Gerinnsel, von welchen man alle Uebergänge bis zu blossen Schleimklümpchen je nach dem Grade der Entzündung sieht, haben gar keine besondere Beziehung zur Diphtherie, sie treten bei jeder stärkeren Pharynxentzündung auf, namentlich auch bei der phlegmonösen Amygdalitis als Vorläufer des Eiterdurchbruchs. —

III. Dagegen steht in näherer Beziehung zu der uns beschäftigenden Krankheit, ja wird von Vielen als charakteristisch für sie angesehen, eine andere Art von Auflagerungen, welche etwas mehr flächenhaft ausgedehnt sind und daher äusserlich einer Croup-Membran ähneln. Dies sind die bekannten grauen oder milchweissen

[1]) l. c. S. 493.

[2]) Vgl. Roser, l. c. S. 310.

Fetzen, welche in Form von breiteren Streifen oder mehr rundlichen Flecken der Schleimhaut des weichen Gaumens, des Zapfens, dann der Mandeln und seltener der mehr nach vorn liegenden Partien anhaften. Weil sie sich leicht und ohne Verletzung der darunter liegenden Schleimhaut abziehen lassen, hat man sie als „croupös“ und als Product eines Pharynxcroups betrachtet. Allein mit dem ächten croupösen Exsudat und der croupösen Entzündung haben diese Membranen und der sie hervorrufende Prozess Nichts gemein. Sie bestehen aus meist noch gut erhaltenen, zum Theil gequollenen Epithelien, welche selbst in Inneren und deren Zwischenräume dicht mit Pilzelementen, und zwar den oben besprochenen kleinen glänzenden Körnchen und Leptothrixfäden durchsetzt sind; keine Spur von Kernwucherung ist in ihnen wahrnehmbar, keine Eiter- und Schleimkörperchen, oder nur ganz vereinzelte von einem etwaigen katarrhalischen Secret der Nachbarschaft herstammende. Demgemäss ist auch die darunter liegende Schleimhaut nur wenig verändert, kaum merkbar geschwollen und nur in geringem Grade hyperämisch. Ich halte diese, wie man sie zum Unterschied von ächten Croupmembranen nennen könnte, „pseudocroupösen“ Auflagerungen für eine Folge der durch reichliche Pilzwucherung hervorgerufenen rapiden Degeneration der Epithelien und meine, dass die Pilzwucherung durch den bestehenden, wenn auch geringen Katarrh, begünstigt wird. Ob diese Auflagerungen Fibrin enthalten, ist sehr fraglich; eine chemische Untersuchung würde, da die Unterscheidung von anderen geronnenen Eiweisssubstanzen sehr schwer ist, auch kaum Aufschluss geben. Der ganze Vorgang ist etwa vergleichbar der durch den Soor hervorgebrachten Epitheldegeneration, nur dass hier ein anderer Pilz zu Grunde liegt und auch der Sitz meist ein anderer ist.

Wie gesagt, sind diese an und für sich ganz ungefährlichen, nicht zum Tode führenden und darum in Leichen kaum zu findenden Auflagerungen, bisher immer als croupös betrachtet worden und haben zur Annahme eines Pharynxcroups Veranlassung gegeben. Auch E. Wagner[1]) bezeichnet anscheinend denselben Prozess als primären Croup der Rachenorgane, „weil die Affection des Schleimhautgewebes nur in Hyperämie, bisweilen mit Hämorrhagien bestand,

[1]) l. c. S. 499.

aber eine deutliche Eiterinfiltration der Schleimhaut, weder während der Auflagerung, noch nach der Abstossung derselben wahrscheinlich war.“ Aber eben diese geringgradige Mitbetheiligung der Schleimhaut bildet schon abgesehen von den Membranen einen Unterschied vom ächten Croup der Luftwege, bei dem nach Wagner selbst [1]) „in den meisten Fällen die Schleimhaut durchsetzt ist von ziemlich reichlichen freien Kernen und von gewöhnlichen Eiterkörperchen.“ Hier ist eine heftige Entzündung, dort eine mehr passive Degeneration.

Auf den Tonsillen erreichen diese „pseudocroupösen“ Auflagerungen leicht eine grössere Dicke und Mächtigkeit und bilden einen übelriechenden, grauweissen, schmierigen Belag, der auf den ersten Blick ganz den Eindruck schwerer Formen mit brandigem Zerfall machen kann. Hallier [2]) hat an sich selbst diesen Belag beobachtet, der zu einem schon bestehenden Katarrh der Bronchien und des Pharynx hinzutrat, und bezeichnet ihn als „pseudodiphtheritische Membran“ ohne Zweifel deshalb, weil er darin nicht die von ihm als wesentlich für Diphtherie gehaltenen Pilze (s. S. 56), sondern nur Leptothrixfäden und kugelige Gebilde fand, während sie sonst wie „Diphtheritis“ aussah.

Auf einen ätiologischen Zusammenhang dieser Form mit Diphtherie kann man aus ihrem Auftreten während einer Epidemie schliessen. Die pseudocroupösen Auflagerungen zeigen sich, wie der blosse Katarrh und mit diesem vergesellschaftet bald als einziges Leiden in Kreisen, wo gleichzeitig andere anerkannt diphtherische Formen herrschen, bald neben diesen, ihnen vorausgehend oder folgend bei einem und demselben Individuum. Beides habe ich unter Umständen, die über die ursächliche Natur keinen Zweifel liessen, beobachten können. In meinem Lazareth zu Orléans hatten um die oben angegebene Zeit, wo Diphtherie auftrat, Mehrere neben einfacher Angina diese Auflagerung, die nach einem oder mehreren Tagen ohne weitere Folgen meist wieder verschwand, während bei Anderen die gleich zu besprechende schwerere Form folgte. In seltener Weise ausgebreitet waren sie in einem Fall, der deswegen hier eine Stelle finden möge.

[1]) l. c. S. 496.

[2]) Dieses Archiv 1866. XXXVI. S. 160.

Carl B., 23 Jahre alt, Gefreiter der 5. Comp. 90. Füs.-Regim. am 8. December 1870 durch einen Schuss am rechten Fussgelenk verwundet, klagte Anfangs Januar, während seine Wunde einen guten Verlauf nahm und sein Allgemeinbefinden Nichts zu wünschen liess, über geringen Schmerz beim Schlucken und Trockenheit im Halse. Bei der Besichtigung am 5. Januar zeigten sich leichte Röthung der Rachenschleimhaut und an dem Zäpfchen und dem weichen Gaumen 2—3 graue, leicht abzustreifende Fetzen. Es wurde Gurgelung mit Alaunlösung verordnet. Am 6. waren diese Fetzen verschwunden, dagegen auf den vorderen Zungenrändern mehrere leicht abzustreifende, milchweisse Fetzen von etwa ¼ Cm. Länge und etwas geringerer Breite, die Zunge selbst kaum geschwollen, die Schleimhaut etwas glatt und glänzend aussehend. Am 7. zeigten sich ausserdem wieder auf beiden Gaumenbögen, besonders links, längere abwischbare Streifen und in den folgenden Tagen verschwand endlich unter häufigen Pinselungen mit verdünnter Salzsäure die Affection ganz. Aber schon am 15. zeigten sich an den Gaumenbögen beiderseits, an der linken Seite der Uvula und der vorderen Hälfte des rechten Zungenrandes ziemlich ausgedehnte graue Beläge etwas fester haftend als früher, so dass sie erst durch mehrmaliges Abkratzen mit dem Messerrücken, übrigens ohne Spur von Blutung, entfernt werden konnten; die darunter liegende Schleimhaut ist ganz unversehrt, nur an einigen Stellen zeigt sie eine dem Sitz der Auflagerungen entsprechende seichte Vertiefung. Unter energischem Pinseln verschwand die Affection nach 2—3 Tagen, um nicht wiederzukehren und Patient wurde am 25. evacuirt.

Wiederholt habe ich die Membranen in diesem und in anderen Fällen mit einem freilich schlechten Mikroskop, dem einzigen, das damals aufzutreiben war, untersucht und darin nur Epithelien und eine braune verfilzte Masse, in der sich einzelne Leptothrixfäden noch unterscheiden liessen, gefunden. —

Noch bestimmter trat die ätiologische Zusammengehörigkeit der pseudocroupösen Form mit Diphtherie in dem folgenden Fall hervor.

Jenny G., 3½ Jahre alt, deren Bruder (s. S. 59) an Diphtherie gestorben war, erkrankte in der Mitte des November einige Tage darauf mit einem mässigen Bronchialkatarrh, wobei sie einige Abende leicht fieberte. Die jeden Tag mit der ängstlichsten Sorgfalt angestellte Besichtigung des Rachens ergab keine Spur irgend eines Belags, das sonstige Befinden war in keiner Weise Besorgniss erregend, als plötzlich in der Nacht vom 22. zum 23, nachdem angeblich Abends vorher schon etwas Heiserkeit sich eingestellt hatte, die Zeichen einer Larynxstenose auftraten mit Erstickungsanfällen etc. Da trotz des sofort gereichten Brechmittels und der weiteren Behandlung die Gefahr sich steigerte, so wurde am Morgen des 24. bei drohender Suffocation von Herrn Dr. Busch die Tracheotomie gemacht, wobei einige kleine Membranfetzen aus der Wunde geschleudert wurden. Gleichzeitig wurde nochmals die Abwesenheit jeder Auf- oder Einlagerung im Pharynx constatirt, ebenso am folgenden Tage. Erst am 27. wurden bei erneuter Besichtigung

geringer Foetor und beide Tonsillen, namentlich aber die rechte mit grauweissen, schmierigen, käseartigen Massen bedeckt gefunden, nach deren Entfernung mit dem Pinsel die Tonsillen keine Abnormität zeigten. Am folgenden Tage zeigte sich der Belag von Neuem, nur in etwas geringerem Grade und wurde wieder durch Auswischen entfernt. Am 29. erschienen Tonsillen und Uvula ganz frei, kaum geröthet, dagegen war das Zahnfleisch am linken Oberkiefer mit einer zarten milchweissen Haut bedeckt, nach deren Entfernung die Schleimhaut sich ziemlich blass und nur von einzelnen ausgedehnten Gefässstämmchen durchzogen zeigte. In den beiden folgenden Tagen trat ein gleicher Belag auch an den übrigen Partien des Zahnfleisches, erst oben, dann unten auf, kam aber, einmal entfernt, nicht wieder. — Im Uebrigen bestand in den ersten Tagen nach der Operation ziemlich lebhaftes Fieber, dann besserte sich das Befinden, doch schritt die Heilung der Wunde nur langsam fort; Anfangs December trat ein anscheinend katarrhalischer Icterus auf, dann eine Lähmung der Gaumenmusculatur, welche die Ernährung sehr erschwerte, die Schwäche nahm stetig zu und am 19. December starb das Kind ziemlich plötzlich unter Zeichen von Lungenödem.

Der Belag der Tonsillen, wie des Zahnfleisches zeigte immer nur die oben genannten Bestandtheile der „pseudocroupösen" Membranen: von glänzenden Körnchen durchsetzte Epithelien und Leptothrixfäden, daneben einzelne Vibrionen und Bacterien. Dieselben Auflagerungen zeigte während zweier Tage der Vater beider Kinder, welcher kurz nach der Erkrankung des letztgenannten einen Pharynxkatarrh unter starkem Schüttelfrost mit folgender Hitze, Nackenschmerzen, mässiger Drüsenanschwellung bekam, der übrigens nach etwa 8 Tagen vollständig abgelaufen war. —

IV. Die letzte Form endlich ist die eigentlich diphtheritische (im engeren Sinn), die Form der necrotisirenden Entzündung, oder acuten Verschorfung. Das Wesentliche hierbei ist nicht die Bildung einer Membran oder Pseudomembran, sondern die Mortification, der Zerfall des Gewebes. Denn es braucht gar nicht zur Bildung einer Pseudomembran oder eines ihr ähnlichen Schorfes zu kommen. Es giebt Fälle von Diphtherie, die mit sehr heftigem Fieber beginnen, und bei denen die erste Besichtigung der Rachengebilde nur eine intensive Hyperämie und Schwellung ohne jede Auflagerung oder auch nur mit jenen oben (S. 68) erwähnten eitrigen Flocken erkennen lässt, während schon Tags darauf, oder auch schon im Laufe nur einer Nacht eine oder beide Tonsillen sich mehr oder weniger tief in einen missfarbigen, aschgrauen oder durch zersetzten Blutfarbstoff bräunlichen stinkenden Brei von morschem Gewebe zerfallen zeigen, nach dessen Entfernung sich ein

unregelmässiger, zerklüfteter leicht blutender Grund zeigt, der dann vernarben kann, ohne dass sich überhaupt eine Pseudomembran zeigt, oder indem eine solche erst im weiteren Verlauf auftritt. In anderen wohl etwas häufigeren Fällen ist der Gang ein umgekehrter, indem die Affection gleich mit einer diphtheritischen, d. h. nicht ohne Blutung und Verletzung der Schleimhaut ablösbaren Pseudomembran beginnt, unter welcher sich gleichsam der Zerfall des tieferen Gewebes vorbereitet, das dann plötzlich sammt der Pseudomembran in einen Brei zusammenbricht. Alle diese Fälle haben in der That grosse Aehnlichkeit, auch in ihrem Verlauf mit dem Hospitalbrand, worauf schon Virchow [1]) hingewiesen hat. In der Mehrzahl der Fälle von Pharynxdiphtherie aber, denjenigen mit fast ausnahmslos günstigem Verlauf bleibt die Affection und die Mortification eine ganz oberflächliche; die in die oberste Schleimhautschicht eingerahmten Schorfe, die sogenannten diphtheritischen Pseudomembranen, stossen sich nach einigem Bestehen, oft nachdem sie sich stellenweise von Neuem erzeugt hatten, unter einer meist nur unbedeutenden Eiterung ab mit einem ganz flachen Substanzverlust [2]). Ueberhaupt entspricht das Auftreten der diphtheritischen Pseudomembran dem langsameren und oberflächlicheren Zerfall, sei es, dass, wie in den eben angeführten Fällen der letzten Gruppe der Verlauf im Ganzen ein gemässigter bleibt, oder nur Anfangs ein solcher ist, dem dann ein stürmischer folgt, oder umgekehrt. Die Beschaffenheit und die Entstehung dieser Pseudomembranen anlangend, so haben die Untersuchungen der letzten Jahre ziemlich übereinstimmend ergeben, dass in das Gewebe der Mucosa und selbst bis in die Submucosa hinein eine massenhafte Absetzung von jungen Zellformen und eines für Fibrin gehaltenen Eiweisskörpers stattfindet, und dass durch den Druck dieses Infiltrats zunächst die darüber gelegene Epithelschicht abstirbt. Bemerkenswerth und an jedem nicht zu dünnen Fetzen einer Pseudomembran nachzuweisen ist, dass vorzugsweise die äusseren Schichten von den oft erwähnten Pilzelementen durchsetzt sind, die je tiefer hinein um so sparsamer werden. Der unmittelbar durch das Abreissen einer Pseudomembran blosgelegte blutende Geschwürsgrund scheint, wie ich aus frisch entnommenen Proben schliessen darf höchstens ganz geringe Spuren oder gar Nichts von

[1]) Dieses Archiv 1847. I. S. 254. [2]) S. auch Classen l. c. S. 275.

jenen kleinsten Pilzorganismen zu enthalten. Classen [1]) vermisste sie sogar in den jungen Membranen, welche sich im Laufe von 20 Stunden nach Entfernung der ersten an den alten Stellen gebildet hatten. Der Krankheitsprozess und seine Producte sind also auch hier wieder früher vorhanden, als die angeblich specifische Ursache, die „Pilze“ und ich schliesse daraus in Uebereinstimmung mit den oben vorgetragenen Ansichten, dass diese fremden Organismen nicht die Ursache der diphtheritischen Entzündung sein können, sondern dass sie, in der Mundhöhle stets gegenwärtig, in den Producten der letzteren nur einen günstigen Boden für ihre Vermehrung finden. —

Aus der ganzen hier gegebenen Darstelluug erhellt, dass ich keine der beschriebenen anatomischen Veränderungen, die sich übrigens in mannichfaltiger Weise combiniren und in einander übergehen können, als specifisch für Diphtherie anerkenne, mit anderen Worten, dass sich, meiner Meinung nach, aus der Beschaffenheit der localen Affection allein nicht schliessen lässt, ob diese die Wirkung der specifisch diphtherischen Infection oder einer anderen Ursache ist. Für den blossen Katarrh bedarf dieses keiner Begründung, eher wohl für die croupöse Form, da gegenwärtig Viele das Vorkommen jedes anderen, als des diphtherischen Croups, leugnen. Ich habe schon angeführt, dass sich ein ächter Croup künstlich durch heftige Reizmittel hervorbringen lässt, und es ist nicht einzusehen, warum nicht auf die empfindliche Schleimhaut, zumal des Kinderkehlkopfes atmosphärische Verhältnisse (rauhe Winde etc.) unter Umständen in gleich heftiger Weise, wie jene Reizmittel, einwirken sollten [2]). Und da sich derartige Einflüsse nicht auf ein Individuum beschränken, so ist auch leicht zu begreifen, wie ein gehäuftes Vorkommen solcher Croupfälle den Schein einer Epidemie, einer Seuche, hervorrufen kann. Aehnliches beobachtet man zu gewissen Zeiten mit Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus etc., die man darum doch nicht für Seuchenkrankheiten hält, da ihnen die Uebertragbarkeit fehlt. — Wenngleich also gegenwärtig, wenigstens in unseren Gegenden, der Croup wohl fast ohne Ausnahme durch diphtherische Infection bedingt ist, so kann man doch die Möglichkeit einer anderweitigen Entstehung

[1]) l. c. S. 271. [2]) Hirsch, Histor.-geogr. Pathol. II. 121 ff.

desselben nicht von der Hand weisen und wird zu der Annahme einer solchen berechtigt sein, wenn in einem begrenzten Bezirk die Croupfälle selbst ohne Betheiligung der Rachengebilde verlaufen, auch gleichzeitig keine anderen Formen isolirter Rachenaffection auftreten, und wenn endlich auffallende Witterungsverhältnisse dem Eintritt der Erkrankungen kurz vorhergegangen sind. Auch die Art der Verbreitung, vor Allem aber die Dauer der scheinbaren Epidemie und ihre Abhängigkeit von den Witterungsänderungen werden für die Entscheidung über die Natur derselben von Wichtigkeit sein.

Was die anderen Formen, die „pseudocroupöse" und eigentlich „diphtheritische" betrifft, so hat man sich freilich gewöhnt, alle im Pharynx und den obersten Abschnitten der Luftwege vorkommenden membranähnlichen Auf- und Einlagerungen als „Diphtheritis" zu bezeichnen, aber ob sie alle darum in jedem Falle dieselbe Ursache haben, die diphtherische Infection — das ist doch mehr als zweifelhaft. Die pseudocroupösen Auflagerungen verdanken, wie ich gezeigt habe, ihre Entstehung einer Epitheliendegeneration, vielleicht bedingt durch Pilzelemente, die ich nicht für specifisch halte, sondern für die gewöhnlichen unter dem Namen Leptothrix buccalis zusammengefassten, und der Vorgang ist, wie gesagt, analog demjenigen, welcher unter Betheiligung des Oidium albicans die als Soor bekannten Auflagerungen hervorruft. Also weder der Pilz, noch die Degeneration sind etwas Specifisches, auffallend ist nur, dass die immer im Munde gegenwärtigen Organismen gerade nur in besonderen Fällen das Epithel stärker durchwuchern. Dass in diesen Fällen immer nur ein diphtherischer Katarrh zu Grunde liegt, und nicht auch bei anderweitigen Katarrhen dasselbe vorkommt, glaube ich in Abrede stellen zu müssen nach Beobachtungen, die ich während des Krieges zu machen Gelegenheit hatte, bei denen ein Verdacht auf diphtherische Infection wohl auszuschliessen war. Es betrafen diese schwer daniederliegende Verwundete und Typhuskranke in den zu Lazaretten umgewandelten Häusern des Dorfes St. Marie aux chênes (bei Metz). Hier traten sehr oft in den letzten Lebenstagen der Patienten, deren Sensorium benommen wurde, jene anfangs ganz leicht ablösbaren, später etwas fester adhärirenden pseudocroupösen Fetzen am weichen Gaumen, Tonsillen etc. auf, während um dieselbe Zeit (September 1870) im

ganzen Dorfe und darüber hinaus weder Diphtherie, noch überhaupt Halsaffectionen herrschten. Sie waren also wohl nur das Product der in der Mundhöhle überhandnehmenden Stagnation und Wucherung der dort vorhandenen Pilzelemente. — Auch möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ich ein Mal auf der in geringem Grade prolabirten Scheidenschleimhaut einer übrigens gesunden Frau, die nur über Brennen in der Sexualgegend klagte, eine den oben beschriebenen ganz ähnliche milchweisse Auflagerung, die nur aus Pflasterepithelien, Leptothrixfäden und glänzenden Körnchen bestand, gesehen habe. Da der letztgenannte Pilz in der Scheide nichts Seltenes ist[1]), so dürften sich dort vielleicht die unter seiner Mitwirkung entstehenden „pseudocroupösen" Auflagerungen häufiger finden.

Dass endlich nicht jedes „diphtherische" Aussehen einer Geschwürsfläche, auch nicht auf der Halsschleimhaut, von ächter Diphtherie herrühre, das hat noch vor nicht langer Zeit Roser auf's Schärfste hervorgehoben und gezeigt, dass jenes Aussehen durch verschiedene Ursachen veranlasst werden kann. Als ganz allgemeine Ursache des diphtheritischen Prozesses, wenigstens an gewissen Schleimhäuten des Unterleibes, hat Virchow[2]) die Entwickelung gasförmiger Zersetzungsproducte, insbesondere des Ammoniaks bezeichnet, und es scheint mir, dass auch für viele Fälle von acuter Verschorfung der Rachenschleimhaut, also sogenannter Diphtheritis, dieses Moment Platz greift. Ich kann zuvörderst diese Ansicht nicht, wie geschehen ist, für widerlegt halten durch jene Versuche (s. S. 74), bei welchen durch Application von Ammoniakflüssigkeit eine croupöse und keine diphtheritische Entzündung erzeugt wurde. Denn es ist eben ein Unterschied zwischen der Wirkung eines allmählich sich entwickelnden und in die Gewebe dringenden Gases und derjenigen einer plötzlich darüber ausgegossenen Aetzflüssigkeit. Dass nun in der Mundhöhle sehr leicht Zersetzungen mit Entwickelung von gasförmigem Amoniak eintreten und selbst eine bedeutende Höhe erreichen können und zwar unter Betheiligung der gewöhnlichen Mundpilze ist bekannt, und in der That sieht man unter Verhältnissen, welche eine Stagnation und Zersetzung des Mundinhalts befördern, wie bei sehr heruntergekommenen, cachektischen Individuen nicht

[1]) S. Hausmann l. c.

[2]) Dieses Archiv V.: Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffectionen u. LII.: Kriegstyphus und Ruhr.

blos, wie eben erwähnt, die pseudocroupösen Auflagerungen, sondern auch die eigentlichen (im anatomischen Sinne) „diphtheritischen“ Rachenentzündungen auftreten. Auch solche Fälle kamen in St. Marie aux chênes bei schwer Verwundeten oder Typhuskranken zur Beobachtung, während ringsum, wie gesagt, keinerlei diphtherische Affectionen, nicht einmal einfache Anginen bestanden, also eine specifische diphtherische Infection gar nicht stattgefunden haben konnte. Wenn man in solchen Fällen die Ursache der necrotisirenden, diphtheritischen, Entzündung in den Zersetzungsvorgängen der Mundhöhle findet, so wird man leicht zu der Frage gedrängt, ob nicht auch andere, idiopathische, Fälle von Diphtherie in durch individuelle Verhältnisse begünstigten Zersetzungen der Mundhöhle ihren Grund haben, denselben Zersetzungen und unter Betheiligung derselben Organismen, welche die Zahncaries nach Leber und Rottenstein [1]) verursachen, und welche unter Umständen auch in den Bronchien und Lungen die Putrescenz bedingen (Leyden und Jaffé [2]). Es ist bemerkenswerth, dass schon Bretonneau den üblen Mundgeruch Diphtheritischer mit dem Geruch cariöser Zähne verglich. Wo derartige Zersetzungsheerde schon unter gewöhnlichen Verhältnissen im Munde vorhanden sind, da kann leicht durch irgend welche zufällig dazutretende Momente (mangelhafte Reinigung z. B.) eine weitere Ausbreitung derselben Platz greifen, zumal wenn ein Katarrh ganz einfacher Natur den Boden dazu gleichsam vorbereitet hat. Dann haben wir alle Bedingungen einer necrotisirenden Entzündung, dieselben, welche sie an anderen Schleimhäuten erfahrungsmässig verursachen. Wenn man die Möglichkeit einer solchen autochthonen Entstehung von diphtheritischen Pharynxaffectionen zugiebt, so hat auch weiterhin die Entstehung einer wirklichen Epidemie nichts Wunderbares mehr. Denn wir wissen, dass die katarrhalischen oder Geschwürssecrete von Schleimhäuten unter gewissen Bedingungen leicht contagiös werden, dass eine ursprünglich nicht specifisch erkrankte Schleimhaut zur Erzeugerin und Trägerin eines specifischen Ansteckungsstoffes werden kann. Ich führe diese Hypothese, die ich auch als Nichts weiter betrachtet wissen möchte, nicht weiter aus, aber sie zeigt wenigstens, dass auch ohne die Annahme specifischer Pilze die Ent-

[1]) Untersuchungen über die Caries der Zähne. Berlin 1867.

[2]) D. Archiv f. klin. Med. 1866. II. 488.

stehung von „Diphtheritis-Epidemien“ einer Erklärung nicht unzugänglich ist.

Auch die jetzt allgemein für specifisch gehaltene sogenannte diphtherische Lähmung hat, wie ich glaube, gar Nichts der diphtherischen Infectionskrankheit als solcher allein Eigenthümliches weder nach der Häufigkeit des Auftretens, noch nach Sitz und Art des Weiterschreitens. Zuvörderst hat man nicht alle nach einer diphtherischen Rachenaffection auftretenden Bewegungsstörungen im Bereich der Schlingwerkzeuge als Lähmungen zu betrachten, so wenig wie jede Bewegungsstörung eines Fingers nach einem Panaritium eine Lähmung ist. Dann steht es fest, dass auch nach anderen, entschieden nicht diphtherischen Anginen, Lähmungen ganz in derselben Weise auftreten können. Namentlich französische Aerzte [Becquerel, Gubler, Bergeron, Marquez, de Lucé, ferner Broadbent [1])] haben eine ganze Anzahl solcher Fälle bekannt gemacht. Scheby-Buch [2]) hat ganz wie diphtherisch verlaufende Lähmungen (der Accomodation) nach Wurstvergiftung gesehen. Hier fehlten auch die vorangegangenen Schlingbeschwerden nicht. Die dann noch übrig bleibenden wirklichen Lähmungen nach diphtherischen Halsaffectionen dürften wohl kein grösseres Procentverhältniss zu der Zahl der Gesammterkrankungen darstellen, als die auch nach anderen Schleimhautaffectionen auftretenden Paralysen, wie sie nach Dysenterie, nach Blasenleiden und nach Affectionen der Genitalschleimhaut als sogenannte puerperale Lähmungen vorkommen. Alle diese Lähmungen haben das Gemeinsame, dass sie zuerst in der Nachbarschaft der erkrankten Schleimhaut auftreten und von da centripetal fortschreitend, eine immer grössere Ausdehnung über ganze zusammengehörige Innervationsbezirke gewinnen können. Leyden [3]) hat auf Beobachtungen und Versuche gestützt die Ursache dieser Prozesse in einer Neuritis migrans gefunden, und man könnte wohl vermuthen, dass auch viele der sogenannten diphtherischen Lähmungen auf derselben Ursache beruhen. In der That, der Eintritt der Lähmung, die fast stets als peripherische beginnt, ihr

[1]) S. Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 295. Bd. 115. S. 31. Bd. 125. S. 180. Journ. f. Kinderkrkh. 1872. XXX. 154.

[2]) Archiv f. Ophthalmol. 1871. XVII. 265.

[3]) Ueber Reflexlähmungen: Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. No. 2.

centripetales sprungartiges Weitergreifen von dem ursprünglichen Heerd aus auf benachbarte, dann auf entlegenere Nervenstämme, oft mit Uebergehung dazwischenliegender Nerven, endlich in seltenen Fällen die schliessliche Betheiligung des Rückenmarkes, des Sympathicus oder selbst der Gehirnsubstanz — alles dies sind Eigenthümlichkeiten, die sich durch die Annahme einer von den primär erkranktenPartien ausgehenden Neuritis migrans in befriedigender Weise deuten lassen. Nichts scheint mir mehr die Richtigkeit dieser Deutung zu beweisen, als dass bei denjenigen Lähmungen, welche, freilich in ungemein seltenen Fällen, auf wirklich diphtherisch inficirte (nicht blos diphtheritisch aussehende) Wunden folgen, der Gang der Lähmung ein von dem gewöhnlichen, für specifisch gehaltenen ganz abweichender ist [1]). Hier beginnt die Motilitätsstörung nicht am Pharynx und an den Accomodationsmuskeln der Augen, sondern die Lähmung dieser tritt erst später hinzu, oder kann selbst ganz ausbleiben. Andererseits giebt es eine Klasse von diphtherischer Schleimhauterkrankung, bei welcher trotz des zweifellos specifischen Charakters noch niemals eine Lähmung irgend welcher Art beobachtet worden ist, d. i. die Conjunctivaldiphtherie, von der bereits verschiedene und recht bösartige Epidemien beschrieben sind [2]). Endlich brauche ich kaum hinzuzufügen, dass die angeblich diphtherischen Lähmungen ohne jede vorangegangene Pharynxaffection ganz willkürlich als specifische betrachtet werden nur wegen des eigenthümlichen Sitzes und der Ausbreitung. Hiernach könnte man auch jede Paralysis glosso-pharyngea (progressive Bulbärparalyse) als diphtherische Lähmung bezeichnen, wenn nicht die letzteren abweichend von jenen meist gutartiger verliefen.

Ich gestatte mir schliesslich noch einige Bemerkungen über die Behandlung der Diphtherie, nicht in der Absicht, ein neues Mittel, oder eine neue Methode zu empfehlen; im Gegentheil möchte ich gerade mich gegen gewisse Mittel wenden, welche unbegreiflicherweise eine allgemeine Ausbreitung gefunden haben, obgleich

[1]) Einige solche, zum Theil freilich zweifelhafte, hat Roser (l. c. S. 303) zusammengestellt.

[2]) Mir ist nur Ein Fall bekannt geworden von Lähmung bei einem Kinde, das aber neben der Affection der Augen noch eine entschieden diphtherische Pharynxaffection hatte. S. Hirschberg: v. Gräfe's klin. Vorträge. Berlin 1870. I. S. 155.

die Unmöglichkeit ihrer Wirkung auf der Hand liegt. Ich meine vor Allem das Kalkwasser. Kaum jemals hat man in der an Illusionen so reichen Therapie sich einer seltsameren Täuschung hingegeben, als indem man diesem Mittel eine heilsame Wirkung bei Diphtherie, sei es durch Auflösung von Membranen, oder durch Desinfection zuschrieb. Ich will gar nicht hervorheben, was schon von anderen Seiten oft genug geschehen ist, dass bei der äusserst geringen Löslichkeit des Fibrins in Kalkwasser die minimale Menge, die davon am Pinsel haften bleibt oder die noch geringere, die ein in Erstickungsgefahr Befindlicher vielleicht in seinen Kehlkopf hineinzieht, auch nicht die Spur einer Lösung bewirken kann, aber wie kann man überhaupt nur glauben, im Pharynx oder Larynx mit Kalkwasser zu wirken, da doch das Wenige des darin enthaltenen Aetzkalks sofort in kohlensauren Kalk verwandelt wird, von dem sich doch Niemand eine Wirkung verspricht. Es giebt überhaupt, wie ich meine, bis jetzt keine therapeutisch verwendbare Methode, durch welche Membranen des Larynx, oder gar der tiefer gelegenen Theile augenblicklich aufgelöst und zum Verschwinden gebracht werden könnten, denn die kräftigen Lösungsmittel, die caustischen oder kohlensauren Alkalien verbieten sich in wirksamer Dosis von selbst. Sonach bliebe für die Behandlung abgesehen von operativen Eingriffen und von den innerlichen zur Erhaltung des Kräftezustandes oder in anderer Absicht gereichten Mitteln nur die Aufgabe der localen oder allgemeinen Desinfection, eine Aufgabe, deren Erfüllung auch die meisten therapeutischen Versuche der Neuzeit anstreben. Aber auch hier muss man sich der Hindernisse bewusst werden, um nicht von Mitteln Wirkungen zu erwarten, die sie, wenn auch sonst noch so wirksam, unter den gegebenen Umständen nicht entfalten können. Wenn man dem diphtherischen Gift, gleichviel welcher Natur es sei, eine gewisse Diffusionsfähigkeit, eine Tendenz, sehr rasch immer tiefer in die Gewebe zu dringen nicht absprechen kann, so muss es doch, meines Erachtens, wohl die erste Aufgabe eines desinficirenden Mittels sein, dem Gift eben so schnell folgen oder sogar vorauseilen zu können, es also an Diffusionsfähigkeit womöglich zu übertreffen. Was also soll man zu Mitteln sagen, die statt in die Tiefe zu dringen, ihrer Wirksamkeit, sofort selbst eine Grenze setzen durch Coagulation der Gewebe und Flüssigkeiten, mit denen sie in Berührung kommen? Solche

Mittel, die noch immer als kräftige Desinficientia gerade bei Diphtherie empfohlen werden, sind in erster Linie die Metallsalze, voran das vielgepriesene Eisenchlorid. Wer da glaubt, Grund zu der Annahme zu haben, dass er durch Bepinselung des Rachens mit diesem Mittel, oder ähnlichen, der diphtherischen Infection Schranken gesetzt habe, der wird diese Wirkung mit mehr Recht der mechanischen Entfernung des Giftes durch das Auspinseln, als der Zerstörung durch das gebildete Metall-Albuminat zuschreiben müssen, ebenso wie man heilsame Erfolge von Kalkwasser-Inhalationen vielmehr auf Rechnung des eingeführten Wasserdampfes, als des sich bildenden Kreidestäubchens zu setzen hat, denn dieses letztere kann höchstens noch Hustenreiz und dadurch vielleicht Herausbeförderung einer schon gelockerten Membran bewirken. Mechanische Entfernung oder Vernichtung durch chemische, leicht diffusible Agentien das sind die Aufgaben, welche die Behandlung der Diphtherie zu erfüllen hätte. Von diesem Gesichtspunkte aus könnte man von Bepinselungen mit Chlorwasser, Carbolsäure, manchen flüchtigen Kohlenwasserstoffen sich einen günstigen Erfolg versprechen, wenn nicht ihrer Wirksamkeit wieder in anderer Weise sich Hindernisse entgegenstellten, welche auch dieser so rationell scheinenden Therapie ihre leider sehr engen Grenzen anweisen. Dies ist die Gefahr, durch gar zu energische Anwendung dieser Mittel, und nur von einer solchen könnte man einen Erfolg hoffen, dem Fortschreiten der Entzündung auf die Luftwege Vorschub zu leisten, eine Gefahr, die bei der ohnehin vorhandenen Tendenz der Respirationsschleimhaut zu diphtherischen Erkrankungen, namentlich bei Kindern, nicht gering zu achten ist. Im Hinblick auf die oben angeführten Erfahrungen, dass verschiedene Reizmittel nicht blos Katarrh, sondern selbst eine croupöse Entzündung der Luftröhre erzeugen können, wird man die Frage wohl berechtigt finden, ob nicht durch zu energische Bepinselung des Rachens mit differenten Mitteln gerade bei Kindern die schlummernde Gefahr der Kehlkopfsaffection erst geweckt und das Eintreten von Croup, Glottisödem etc. begünstigt wird. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass durch eine etwas weniger stürmische und eingreifende Thätigkeit manche Gefahr verhütet werden kann und deshalb möchten mildere, weniger reizende Mittel und Methoden, wie blosses Gurgeln oder sanftere Bepinselungen mit Lösungen von chlorsaurem, übermangansaurem Kali oder

anderen Alkalisalzen, (von denen ja bekanntlich Salpeter auch eine Fibrin lösende Wirkung hat) oder bei heftiger Entzündung direct antiphlogistische Mittel, wie Eis, oft vielleicht mehr Nutzen, immer aber gewiss weniger Schaden stiften. —

Eine Anzahl von Fällen, welche der hier gegebenen Darstellung zu Grunde liegt, habe ich auf der Klinik des Herrn Geheimrath Traube beobachtet, welchem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten, nicht unterlasse.

VI.

Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme der Hemisphären des kleinen Gehirns. Drei Beobachtungen.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3, 4, 8 u. 9.)

Auf der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Dresden im Jahre 1868 habe ich über eine bis dahin noch nicht beobachtete Abnormität des kleinen Gehirns, nehmlich über Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme der einen Hemisphäre des kleinen Gehirns eine kurze Mittheilung gemacht und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse derselben unter Vorzeigung photographischer und anderer Abbildungen in der zweiten Sitzung der psychiatrischen Section vom 19. September 1868 demonstrirt (Tageblatt No. 5, S. 84).

Seitdem ist diese Veränderung noch in zwei weiteren Fällen von mir gefunden worden.

Da über diese Anomalie des kleinen Gehirns Beobachtungen anderer Autoren nicht vorzuliegen scheinen, mir wenigstens solche auch seit meiner eben erwähnten Mittheilung nicht bekannt geworden sind, — andererseits aber auch die erwähnte Abnormität nicht ohne alle Bedeutung für die Pathologie des Gehirns sein dürfte, so habe ich es für angezeigt gehalten, sowohl von dem vorerwähnten, vorläufig notificirten, Falle eine etwas genauere Beschreibung als auch

von den beiden anderen eine kurze, das Wesentlichste der Krankheitsgeschichte und der Autopsie enthaltende Mittheilung hier zu veröffentlichen — zumal gerade vom kleinen Gehirn pathologisch-anatomische Veränderungen verhältnissmässig selten und überhaupt wenig bekannt sind.

Erste Beobachtung.

Die in Rede stehende Anomalie, Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme des kleinen Gehirns, wurde von mir zuerst im Januar 1868 bei der Section einer epileptischen Geisteskranken vorgefunden — und zwar in der linken Kleinhirnhemisphäre, im peripherischen Theile des Markstammes des Arbor vitae. Es repräsentirte sich dieselbe auf einem parallel der Längsaxe des verlängerten Markes und senkrecht zur Horizontalebene durch die genannte Hemisphäre geführten Durchschnitte als ein Streifen röthlich-grauer Hirnsubstanz von etwas unregelmässiger Form und von circa 13 bis 15 Mm. Länge und ½ bis 3 Mm. Breite, welcher längs der unteren Grenze des in seiner Längsrichtung durchschnittenen Stammes des Arbor vitae in leicht wellig gebogenem Verlaufe in der Richtung von vorn nach hinten sich erstreckte, mit der grauen Substanz der benachbarten Windungen nirgends einen Zusammenhang zeigte, vielmehr nach allen Seiten hin von weisser Substanz umgeben war. An einzelnen Stellen trat dieser graue Streifen sehr nahe an die graue Substanz der zunächst gelegenen Windungen heran, doch war auch an diesen Stellen zwischen beiden noch eine schmale Zone Medullarsubstanz mit aller Deutlichkeit zu constatiren. Auch andere in verschiedenen Richtungen geführte Durchschnitte liessen nirgends einen Zusammenhang mit der grauen Substanz der Windungen erkennen. Diese Durchschnitte ergaben ferner, dass die Mächtigkeit der heterotopischen grauen Masse in der Richtung nach aussen allmählich abnahm, aber auch medianwärts keine stärkere Entwickelung erreichte und dass die kürzeste Entfernung zwischen ihr und der graurötblichen Grenzlamelle des Nucleus dentatus cerebelli noch 7 Mm. betrug.

Zum Behuf einer möglichst naturgetreuen Darstellung der Lageverhältnisse und der Configuration der Heterotopie habe ich, so gut es sich bei der verhältnissmässig weichen Beschaffenheit der Hirnsubstanz thun liess, eine photographische Abbildung eines in der oben bezeichneten Richtung geführten Durchschnitts aufnehmen lassen; nach derselben ist die Fig. 3 auf Taf. II in Lithographie ausgeführt. Man sieht auf dieser Abbildung deutlich den Verlauf der heterotopischen Masse, welche als grauer Streifen erscheint, hauptsächlich in seinem hinteren Abschnitte entwickelt ist und sich hier noch ziemlich weit bis in den einen (unteren) der beiden terminalen Hauptäste erstreckt, in welche sich der Stamm des Arbor vitae spaltet.

Die mikroskopische Untersuchung der fraglichen grauen Masse liess in derselben viele grosse, deutlich als Ganglienzellen charakterisirte, pigmentlose Zellen erkennen. Dieselben stimmten mit den in der grauen Corticalsubstanz der Windungen vorkommenden durchaus überein. Sie zeigten im Allgemeinen die Beschaffenheit, Form und Grössenverhältnisse der von Kölliker abgebildeten Zellen

der grauen Rindenschicht des kleinen Gehirns, nur dass der eine zarte Fortsatz nicht mit voller Bestimmtheit nachzuweisen war, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die Hirnsubstanz ödematös und dadurch eine grössere Brüchigkeit der zarteren Fortsätze bedingt war, erhärtende Chemikalien aber absichtlich nicht in Anwendung gezogen worden waren, um nicht artificiell pseudopathologische Veränderungen herbeizuführen. An einzelnen Zellenformen konnte man deutlich die Stellen erkennen, wo breite Fortsätze sich vom Zellenkörper abgetrennt hatten; an anderen dagegen schienen Fortsätze ganz zu fehlen; die Identität der Zellen mit wirklichen Ganglienzellen erwies sich übrigens schon auf den ersten Blick als unzweifelhaft. In Fig. 4 sind einige derselben bei circa 300facher Vergrösserung abgebildet.

Ausser diesen grossen blassen Ganglienzellen mit feingranulirtem Inhalte fand sich eine feinkörnige Grundsubstanz, Nervenfaserzüge, sowie zahlreiche kernartige Körner, welche indess hier nicht so dicht vorhanden waren, wie die normalmässig in der graurötlichen Schicht der Windungen des kleinen Gehirns vorkommenden, — im Uebrigen aber diesen letzteren ziemlich ähnlich erschienen. Zwischen den Körnern zerstreut fanden sich endlich auch noch kleine Zellen mit relativ grossen Kernen und zarter Membran in nicht geringer Anzahl vor.

Was die übrigen Sectionsergebnisse betrifft, so beschränke ich mich darauf, folgende Punkte hervorzuheben:

Schädel leicht, ziemlich dünn, symmetrisch, mit deutlichen Nähten, Länge 18, grösste Breite 14 Cm. Dura mater mit dem Schädel ziemlich fest verwachsen, die weichen Häute ödematös, aber ohne erhebliche Trübung. Oedem der subarachnoidealen Räume. Bedeutende Hyperämie der Gefässe an der convexen Oberfläche des grossen Gehirns. Olfactorii graufleckig. Hirnsubstanz, sowohl des grossen als auch des kleinen Gehirns ödematös und weich, Marksubstanz des Corp. dentat. cerebelli trübe und von verminderter Consistenz; innere Oberfläche des vierten Ventrikels und unterer Theil des verlängerten Marks ebenfalls abnorm weich, desgleichen in hohem Grade auch beide Acustici (hydropische Erweichung). In der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns, in einer der vorderen Windungen des hinteren Lappens eine Teleangiectasie von etwa Linsengrösse. Seiten-Ventrikel mässig erweitert, mit klarem Serum gefüllt, Ependym weich. Corticalsubstanz beider Hemisphären auffallend weich und blass. Rückenmark: Perimedulläres Fettgewebe blutröthlich imbibirt, das Mark selbst bis etwa zur Höhe der 8. Rippe weich, im unteren Abschnitte von festerer Consistenz. Hintere und Seitenstränge des Rückenmarks auf dem Querdurchschnitt von trübem, leicht in's Graugelbliche fallendem Ansehen. Lungen: Emphysem, Hypostase; Spitze der rechten Lunge etwas angewachsen. Herz klein, fettlos; an der vorderen Oberfläche eine sehnige Verdickung.

Die vorstehend beschriebene Anomalie fand sich bei einer, wie schon erwähnt, epileptischen Geisteskranken, Namens Draws, welche zum ersten Male in ihrem eilften Lebensjahre, unmittelbar nach Tanzen und wildem Umhertollen, epileptische Krämpfe

bekommen hatte und seit dieser Zeit öfter, etwa alle Vierteljahre, späterhin etwa allmonatlich und in der letzten Zeit, kurz vor ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt, fast alltäglich von epileptischen Anfällen heimgesucht worden war. Durch diese epileptischen Krampfanfälle scheinen Anfangs die geistigen Functionen nicht merklich gestört gewesen zu sein; denn erst später, als die D. etwa 23 Jahre alt war, machten sich auch Symptome von Geistesstörung bei ihr geltend, indem sie unmittelbar nach einem epileptischen Anfalle in einen Zustand von Raserei und Geistesabwesenheit verfiel. Solche Anfälle wiederholten sich dann öfter und liessen bald die Unterbringung der D. in eine Irrenanstalt nothwendig erscheinen. Sie waren im Allgemeinen den bekannten Wuthanfällen der Epileptiker analog, zeichneten sich jedoch besonders durch einen hohen Grad von Unbesinnlichkeit und durch triebartige Agitation aus. Zur Zeit jener oft mehrere Tage lang sich hinziehenden Aufregungsparoxysmen erschien die Kranke fast ganz geistesabwesend und pflegte auf die ihr gestellten Fragen gar nicht oder doch nur durch einige wenig verständlich hingemurmelte Worte zu antworten, dagegen den Trieb zu bethätigen, um sich zu schlagen, zu beissen und davonzulaufen. Auf die Wuthparoxysmen folgte in der Regel ein komatöser Zustand, der nicht selten einige Tage anhielt. Abgesehen von der allgemeinen Umnebelung des Bewusstseins liessen die Sinnesorgane an und für sich sonst keine auffallenden Störungen wahrnehmen. — Als Kind soll die D. ziemlich still und „für sich“ gewesen sein, in der Schule Fleiss, gutes Begriffsvermögen und sanften Charakter gezeigt, überhaupt soll es ihr an Verstand nicht gemangelt haben. Auch in Handarbeiten ist sie angeblich geschickt gewesen. Die Menstruation soll im dreizehnten Lebensjahre eingetreten und seitdem sparsam, aber regelmässig gewesen sein.

In Bezug auf die Aetiologie dürften wohl noch folgende Punkte der Erwähnung werth sein:

Von sechs Geschwistern der Kranken sind angeblich fünf, nehmlich vier Schwestern und ein Bruder, vollkommen gesund; eine Schwester dagegen ist in ihrem dreiundzwanzigsten Lebensjahre von epileptischen Krämpfen befallen worden, demnächst aber, nachdem sie noch fünf Mal epileptische Krämpfe gehabt, ganz frei von denselben geblieben. Von den beiden Eltern der D. war die Mutter älter als der Vater und bereits in die Jahre der Involutionsperiode, in die sogenannten Wechseljahre, eingetreten, — nehmlich, wenn die mir vorliegenden

Zeitangaben richtig sind, bereits 45 bis 46 Jahre alt, als sie von der in Rede stehenden mit der beschriebenen Structur-Anomalie des kleinen Gehirns behafteten Tochter entbunden wurde. Der Vater, welcher Holzschläger war, soll 57 Jahre alt, an Phthisis gestorben sein.

Zweite Beobachtung.
(Vgl. Fig. 8 u. 9.)

Eine zweite, der vorstehend mitgetheilten in anatomischer Beziehung durchaus analoge Beobachtung hatte ich im Jahre 1870 zu machen Gelegenheit. Auch in diesem Fall war die Heterotopie nur in der einen Hemisphäre des kleinen Gehirns vorhanden und zwar war es auch hier gleichfalls wieder die linke Hemisphäre, welche die Abnormität darbot.

Eine weitere Analogie mit dem ersten Falle bot der Umstand, dass auch in diesem Falle der mit der fraglichen Anomalia cerebelli behaftete Patient an schwerer, allerdings auf ganz anderer ätiologischer Grundlage beruhender Epilepsie gelitten hatte.

Da der Fall auch in anderer Beziehung nicht ohne Interesse ist, so möge hier zunächst das Wesentlichste der Krankheitsgeschichte mitgetheilt sein:

F. Ukleija, Schäferknecht, geboren am 1. April 1834, seit seinem 19. Lebensjahre epileptisch, in die Irrenanstalt zu Schwetz aufgenommen den 12. Juni 1865, gestorben den 25. Juli 1870. Der Vater soll früher getrunken haben, im Uebrigen aber keinerlei erbliche Disposition nachzuweisen sein. Kräftige Constitution, gutmüthiges Naturell. Vierzehn Jahre alt, und bis dahin angeblich immer gesund, gerieth U. mit seinem Kopfe in eine Häkselmaschine, und erlitt dabei eine so schwere Verletzung des Kopfes, dass er 14 Tage lang bewusstlos und bis zu seiner vollständigen Wiederherstellung überhaupt 4 Monate lang in ärztlicher Behandlung gewesen sein soll. Nach mündlichen Mittheilungen der Angehörigen hat die Verletzung in einer perforirenden Schädelwunde in der Schläfengegend bestanden; auch Gehirnsubstanz soll sich aus der Wunde entleert haben. Die Wunde verheilte unter Zurücklassung mehrerer Narben: eine über 9,2 Cm. lange befand sich etwas hinter der Linea semicircularis des Stirnbeins und verlief, der letzteren ziemlich parallel, vom äussersten Ende der rechten Augenbraue beginnend bogenförmig nach hinten und oben bis in das Gebiet der behaarten Kopfhaut; etwa in der Mitte ihres Verlaufs war sie am tiefsten, über 0,5 Cm. tief und circa 1,4 Cm. breit; drei andere Narben von 1,4 bis 1,5 Cm. Länge befanden sich in der Gegend des rechten Augenwinkels, von letzterem nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlend.

Nach Heilung der Schädelwunde scheint U. etwa 4 Jahre hindurch von schweren Cerebralsymptomen frei geblieben zu sein; es wird nur berichtet, dass er etwa 2 Jahre später einmal eine Zeitlang wegen Kopfschmerzen bettlägerig gewesen sei.

Etwa 4 Jahre nach der Kopfverletzung traten zuerst epileptische Krämpfe bei dem U. auf; dieselben machten sich in grösseren Zwischenräumen und in unregelmässigen Perioden wiederkehrend, noch eine geraume, nicht genauer bestimmte Zeit hindurch geltend, cessirten alsdann während eines Zeitraums von mehreren Jahren vollständig, um mit dem 24. Lebensjahre von Neuem und mit grösserer Heftigkeit wieder aufzutreten. Unter dem mehrjährigen Einflusse des fallsüchtigen Zustandes machte sich allmählich auch eine Beeinträchtigung der psychischen Functionen geltend, anfangs nur protrahirte Unbesinnlichkeit, Gedächtnissschwäche, Mangel des practischen Interesses, Stumpfheit und Gemüthsverstimmungen, — zuletzt auch Aufregungs- und Zornparoxysmen, die sich schliesslich zu furibunden Wuthanfällen der gefährlichsten Art steigerten und die nächste Veranlassung zur Unterbringung des U. in die hiesige Irrenanstalt gaben.

Der geistesgestörte Zustand, welchen U. während seines hiesigen Aufenthaltes darbot, charakterisirte sich im Allgemeinen als epileptischer Blödsinn mit heftigen Anfällen blinder Wuth.

Die epileptischen Anfälle traten sowohl bei Tage als auch Nachts auf, vorwiegend jedoch am Tage; zumeist an mehreren auf einander folgenden oder doch nahe liegenden Tagen. So wurden im J. 1868 im Ganzen 101 epileptische Anfälle beobachtet, davon 64 am Tage und 37 Nachts; überhaupt wurden an 77 Tagen Krampfanfälle bei dem U. beobachtet und zwar an folgenden Tagen: 3., 14., 27., 28. Januar; 15., 23., 26., 27. Februar; 10., 14., 15., 24., 30., 31. März; 1., 3., 5., 18., 25., 27., 28. April; 1., 2., 9., 10., 14., 19., 30. Mai; 4., 10., 13., 18., 22., 23. Juni; 10., 19., 22., 25. Juli; 6., 7., 8., 9., 10., 15., 17. August; 1., 2., 3., 6., 7., 11. September; 1., 2., 5., 8., 10., 12., 13., 14., 17., 18., 19., 25., 27. October; 1., 2., 4., 5., 6., 7., 8., 9., 11., 13., 14., 26. November; 12., 17., 20. December. — Die einzelnen Anfälle erfolgten plötzlich ohne vorhergehende Aura, waren immer von sehr kurzer Dauer und mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden. Trat der epileptische Anfall ein, während der Kranke gerade auf dem Stuhle sass, so pflegte dieser vornüber zu fallen; dagegen fiel er hinten über, wenn er im Stehen von einem epileptischen Insulte betroffen wurde. Während des Krampfanfalls resp. während des soporösen Nachstadiums des epileptischen Insults machte sich häufig ein gleichsam automatisch wirkender Trieb zum Zerreissen der eigenen Kleider bemerklich. Die Wuthanfälle pflegten sich nicht selten unmittelbar an den Krampfanfall selbst anzuschliessen. Von den intercurrent eintretenden Wuthanfällen abgesehen, war das Verhalten des Pat. sonst ein ganz apathisch-blödsinniges.

Der Tod erfolgt in einem epileptischen Krampfanfalle am 25. Juli 1870.

Autopsie am 26. Juli. Schädel blutreich und schwer; Stirn- und Seitenwandbeine namentlich rechterseits stark verdickt: das rechte Stirnbein hat durchschnittlich eine Dicke von über 12 Mm., an der stärksten Stelle sogar eine solche von 14 Mm., während die Dicke des linken Stirnbeins an der entsprechenden Stelle nur 8 Mm. beträgt. Dicke des rechten Seitenwandbeins 12 Mm. Die Verdickung des Craniums ist hauptsächlich durch übermässige Entwicklung der diploetischen Substanz bedingt, während die innere Tafel (mit Ausnahme des Bezirks der früheren Knochenverletzung) sehr verdünnt, papierdünn erscheint. Länge des

Schädeldaches 17,7 Cm., grösste Breite 14,1 Cm., Breiten-Index sonach 79,66. In der r. Schläfengegend besteht ein ziemlich bedeutender Eindruck, welchem an der inneren Oberfläche des Craniums eine, etwa 1,5 Cm. gegen das Innere des Cavum Cranii vorgeschobene Vorwölbung entspricht; wie der horizontale Durchschnitt zeigt, ist letztere zum Theil hohl, insofern zwischen der inneren und äusseren Tafel mehrfache Lücken resp. unregelmässig gestaltete Hohlräume bestehen. Auf dem horizontalen Durchschnitte tritt ein eigenthümliches Lageverhältniss der früher fracturirten Partien des Craniums zu Tage, welches einigermaassen an die sogenannte Dislocatio ad longitudinem bei Fracturen mehr beweglicher Knochen erinnert, insofern nehmlich die hintere Partie des von dem Trauma betroffenen Schädelbezirks nach innen und auch etwas nach vorn verschoben erscheint, die vor der Stelle der Continuitätstrennung gelegene Partie dagegen mit ihrer inneren Oberfläche auf der äusseren Oberfläche der obengenannten Partie aufliegt, — entsprechend der Richtung der stattgehabten Schädelwunde von aussen und hinten nach innen und vorn. Diese Verschiebung ist allerdings zum grössten Theil nur eine scheinbare und der Schein dadurch bedingt, dass durch Knochenneubildung sowohl zwischen den durch das Trauma ausser Continuität gesetzten Partien der inneren Knochentafel, als auch zwischen denjenigen der äusseren Knochentafel jederseits eine knöcherne Verbindung entstanden ist, welche an der äusseren Oberfläche vorwiegend als Fortsetzung des vorderen Bruchrandes, an der inneren Oberfläche dagegen hauptsächlich als Fortsetzung der inneren Tafel des hinteren Theils der fracturirten Schädelpartie erscheint, — dergestalt, dass beide Tafeln auf dem Durchschnitt an der Stelle der Verletzung eine ähnliche Lage zu einander haben und in ähnlicher Weise einen geschlossenen Raum umschliessen wie die beiden Curven eines Paragraphenzeichens (§). Die stärkste Vorwölbung der Schädelwand nach innen entspricht gerade dem Verlaufe der rechten Art. meningea media; die derselben entsprechende Knochenfurche führt gerade über einen steilen Hügel dieser Vorwölbung. Ein Theil der Schläfenbeinschuppe scheint ganz verloren gegangen und durch neugebildete Knochenmasse ersetzt zu sein. An dem vordersten Ende des Eindrucks besteht noch eine röhrenförmige, die Knochenwand in schiefer Richtung (von hinten und aussen nach innen und vorn) durchsetzende, an der inneren und äusseren Oeffnung reichlich mit kleinen Osteophyten besetzte Perforation, Porencephalie, welche übrigens durch ein derbes fibröses Gewebe verschlossen ist. Der Körper (Felsentheil) des rechten Schläfenbeins ist stärker aufgewölbt als derjenige des linken. Gefässfurchen mässig stark entwickelt; Impressiones digit. an der Oberfläche des rechten Felsenbeins fast fehlend. Sinus stark angefüllt, Dura mater etwas stärker als gewöhnlich mit dem Schädel verwachsen. Weiche Häute blutreich, etwas getrübt und namentlich rechterseits merklich verdickt und auch etwas fester als gewöhnlich der Gehirnoberfläche anhaftend. Die Trübung und Verdickung ist besonders an der Basis ausgesprochen, jedoch auch auf der Convexität nicht unbedeutend.

An der Stelle des Eindrucks sind die entsprechenden Windungen mitsammt der Dura mater mit der eingedrückten knöchernen Schädelwand ziemlich fest verwachsen. Innerhalb der Hirnsubstanz der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns befindet sich in dieser Gegend eine etwa nussgrosse, mit klarem Serum

gefüllte Cyste, welche einerseits ziemlich nahe der Oberfläche der Windungen sich befindet, andererseits bis dicht an die Wandung des absteigenden Horns des rechten Seitenventrikels reicht. Die zwischen dem Ventrikel resp. dessen Horn und der in Rede stehenden Cyste befindliche Partie Gehirnsubstanz ist zum Theil grau degenerirt. Die innere Wandung der Cyste erscheint unregelmässig, mit spinnwebenartigen Fortsätzen versehen. Die Gefässplexus der Ventrikel mit cystoiden Bildungen besetzt. — Medullarsubstanz des grossen Gehirns übermässig blutreich, von trübem Aussehen. Innere Lage der Corticalsubstanz in den Windungen der Convexität in ziemlich hohem Grade degenerirt, gelblich entfärbt, stellenweise atrophisch; in den Windungen anderer Bezirke ist diese Veränderung weniger ausgesprochen. — Der rechte Temporal-Lappen kleiner als der linke und etwas weicher als normal: Windungen zum Theil atrophisch und auf dem Durchschnitte eine schmutzig graugelbe Färbung darbietend.

Gehirnnerven ohne erhebliche Anomalien; nur an den Wurzeln der Nervi vagi und Glossopharyngei kleine weisse maulbeerförmige senfkorngrosse Knötchen.

Cerebellum: Arachnoidea im Umfange des kleinen Gehirns nur in geringem Grade getrübt. — In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns befindet sich im Markstamme eine Einlagerung grauer Hirnsubstanz. Auf einem in derselben Richtung wie in dem vorstehend mitgetheilten Falle durch die linke Hemisphäre geführten Durchschnitte erscheint dieselbe als ein circa 5 bis 6 Mm. langer und circa 1 Mm. breiter, rings von medullarer Hirnsubstanz umgebener grauröthlicher Streifen von dem Aussehen grauer Hirnsubstanz, welcher ziemlich genau an derselben Stelle sich befindet, an welcher auch die vorstehend bereits beschriebene Heterotopie vorhanden war, nehmlich längs der unteren Grenze des Markstammes, da wo sich von dem Hauptstamme die einzelnen Aeste für die verschiedenen Lappen der unteren Oberfläche der Kleinhirn-Hemisphären abzweigen. Durchschnitte, die in verschiedenen Richtungen durch die Substanz der linken Hemisphäre geführt wurden, ergaben nirgends einen Zusammenhang der heterotopischen grauen Masse mit der grauen Corticalschicht der Windungen.

Brusthöhle: Rechte Lunge tuberculös, Herz ziemlich stark mit Fett bewachsen.

Bauchhöhle: Fettleber. Gallenblase mit dickflüssiger und dunkelgefärbter Galle gefüllt, ausserdem 96 kleine, durchschnittlich erbsengrosse Gallensteine enthaltend; letztere hatten eine gelbliche nahezu erbsengelbe Färbung und eine unregelmässig polyëdrisch abgeplattete Oberfläche.

Die mikroskopische Untersuchung der fraglichen grauen Masse liess in derselben zahlreiche grosse Nervenzellen erkennen; dieselben zeigten sich in verschiedenen Formen, waren theils von annähernd ovalairer Form, theils mehr spindel- oder kolbenförmig, feingranulirt, ohne eigentliches Pigment und mit starken breiten Fortsätzen versehen. Sie erwiesen sich durch Form, Grösse, Färbung, Beschaffenheit des Kerns, der Fortsätze u. s. w. unzweifelhaft als Nervenzellen und boten im Speciellen die Charaktere der grossen unter dem Namen der Purkinje'-

schen Nervenzellen bekannten Formen dar, wie sie in der innersten Lage der grauen Corticalsubstanz der Kleinhirnwindungen an der Grenze der rostfarbenen Schicht vorkommen. Von den in der heterotopischen Masse bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen grossen Nervenzellen sind auf der beigefügten Tafel II unter Fig. 8 und 9 zwei Exemplare bei circa 300facher Vergrösserung abgebildet; dieselben stammen aus einem frisch untersuchten und mit möglichst indifferenten Medien behandelten Stückchen aus der Mitte der heterotopischen grauen Masse. Da die Zeichnung nicht zu dem speciellen Zweck gefertigt wurde, um die Verhältnisse der Fortsätze und ihrer Verästelungen zum Ausdruck zu bringen, so sind letztere der Raumersparniss wegen nicht mit abgebildet, zumal die Beschaffenheit des Zellenkörpers für sich allein hinreichend charakteristisch sein dürfte um ihre Natur als Nervenzellen erkennen zu lassen.

Die feinen Knötchen enthielten, wie die mikrochemische Reaction zeigte, kohlensauren Kalk und zeigten einen geschichteten Bau.

Dritte Beobachtung.

Von den beiden vorstehend mitgetheilten Fällen unterscheidet sich der dritte in pathologisch-anatomischer Beziehung hauptsächlich dadurch, dass in diesem die in Rede stehende Anomalie nicht blos in einer, sondern in fast symmetrischer Anordnung in beiden Hemisphären vorhanden war, — in klinischer Beziehung aber dadurch, dass der Träger der fraglichen Anomalie nicht an Epilepsie, sondern an paralytischer Geisteskrankheit gelitten hatte.

In Betreff der ätiologischen Verhältnisse ist besonders hervorzuheben, dass die gesammte Constitution und der kräftige, proportionale Körperbau jeden Gedanken an eine etwa zu Grunde liegende Degenerescenz ausschliessen liess, auch Form und Capacität des Schädels eine durchaus normale und entwickelte war, dass dagegen der Träger desselben etwa im 47. Lebensjahre, ein Jahr vor Ausbruch der Geistesstörung, einen schweren Fall auf den Hinterkopf erlitten hatte.

Auch in diesem Falle befanden sich die heterotopischen Einsprengungen ziemlich genau an derselben Stelle des Markstammes der Hemisphären, an welcher sie in den beiden bereits mitgetheilten Fällen vorhanden waren. Dieselben präsentirten sich jedoch auf dem Durchschnitte nicht unter dem Bilde eines continuirlich zusammenhängenden grauen Streifens, sondern in Form von einzelnen nahe neben einander liegenden und eine Reihe bildenden schmalen Inseln. Das gegenseitige Lageverhältniss derselben lässt sich nicht besser veranschaulichen, als durch den Hinweis auf das geographische Bild, welches auf der Karte die Gruppirung von sog. Düneninseln in einer im Grossen und Ganzen dem Küstensaume ziemlich parallel verlaufenden Reihe darbietet, — eine Configuration, wie sie namentlich die Küsteninseln der Nordsee vielfach zeigen. Wie diese Inseln sich sofort als eine genetisch zusammengehörige Gruppe kennzeichnen, so ist es auch mit den innerhalb der Medullarsubstanz der Kleinhirn-Hemisphären längs der Grenzschicht

vorhandenen in einer Reihe gruppirten Inseln grauer Hirnsubstanz der Fall. Am stärksten ist die Analogie der Gruppirung in der rechten Hemisphäre ausgesprochen: Die hier vorhandenen fünf Inseln grauer Hirnsubstanz zeigten ganz dieselbe Gruppirung, dieselben Grössen-, Form- und Distance-Verhältnisse wie die bekannten fünf Inseln, von Norderney bis Wangeroog auf der geographischen Landkarte. Sie waren von der grauen Substanz der Windungen durch eine etwa noch 1¼ bis 2½ Mm. breite Schicht medullarer Hirnsubstanz getrennt, unter einander aber durch Zonen weisser Substanz die noch schmäler waren. Nach verschiedenen Richtungen geführte Durchschnitte zeigten, dass ein Zusammenhang dieser grauen Inseln mit der grauen Corticalsubstanz der Windungen nirgends bestand.

In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns fanden sich nur drei Inseln grauer Hirnsubstanz in der weissen Substanz des Markstammes — gleichfalls in einer Reihe und durchschnittlich 2 Mm. entfernt von der Grenze der Corticalsubstanz.

Die hier bezeichneten Abnormitäten fanden sich bei einem Seelootsen, Alex. Schm. (H. R. 922), welcher von Natur aus kräftig und regelmässig gebaut, und mit guten geistigen Anlagen versehen, bis etwa zu seinem 45. Lebensjahre im Allgemeinen sich stets einer guten und dauerhaften Gesundheit zu erfreuen gehabt hatte, bei dem dann aber im 46. Lebensjahre eine, zunächst hauptsächlich mit psychischen Symptomen (furibunder Tobsucht, Grössenwahn) debütirende, als paralytische Geisteskrankheit zu charakterisirende und nach nahezu zwei Jahre langer Dauer letal endende Geistesstörung zur Entwicklung gekommen war.

Die Eltern des p. Schm. sollen beide eine sehr gesunde Constitution gehabt haben: der Vater ist 72 Jahre alt an Altersschwäche gestorben, die Mutter hatte wie es in dem ärztlichen Berichte heisst „eine robuste, kernig frische Natur.“ Auch die Geschwister des Schm. sollen körperlich und geistig gesund und überhaupt in der Familie Zeichen einer erblichen Disposition zu geistigen Erkrankungen nicht vorhanden sein. Nachdem Schm. die Elementarschule und später auch die Navigationsschule besucht und die erforderlichen Examina bestanden, ist er practisch als Seemann thätig gewesen und hat u. A. mehrere Seefahrten mitgemacht. Er ist dann in den Königlichen Dienst als Seelootse eingetreten und als solcher etwa 10—11 Jahre lang in Function, während des dänischen Krieges auch an Bord eines Kriegsschiffes (Vineta) commandirt gewesen. Mit Ausnahme von früher überstandenen Variololden und einer intercurrenten Halsaffection soll Schm. sonst nicht eigentlich krank gewesen sein, dagegen ein Jahr vor Ausbruch der geistigen Störung einen schweren Fall auf den Hinterkopf erlitten (1866) und auch in der letzten Zeit mannichfachen dienstlichen Aerger gehabt haben.

Die nächste Veranlassung zum Ausbruch der Seelenstörung gab die Erregung lebhafter Affecte, die sich an einen Unfall auf einer Fahrt anknüpften. Auf einer zur Feier einer Hochzeit unternommenen Fahrt (5. Febr. 1867) war in Folge irgend einer Gebrechlichkeit der Wagen aus dem Geleise gekommen, der Kutscher von seinem Sitze herabgefallen und die plötzlich eingetretene Gefahr eines unmittelbar drohenden jähen Hinabsturzes des Wagens vom hohen Damme nur durch schnelles Herabspringen vom Wagen und entschlossenes Dazwischentreten Seitens des p. Schm. verhütet worden. An diesen Vorfall, von welchem S. auf der Hoch-

sehr häufig) aus dem blutgefässhaltigen Zottengewebe hervorgehen, welches im Beginne der Krankheit die Oberfläche der serösen Häute überzieht, und anderweite Erfahrungen über das Fehlen der Lymphgefässe in dem jungen Granulationsgewebe lassen eher daran denken, dass den Perlknoten die Lymphgefässe fehlen. Deshalb erwarte ich auch, dass es noch gelingen werde, die Anfänge der Riesenzellen im Inneren der Blutgefässe nachzuweisen. Vorläufig müssen wir uns aber damit begnügen die Thatsache constatirt zu haben, dass der Tuberkel sowohl in den verschiedenen menschlichen Organen, als in den Perlknoten des Rindes mit dem Auftreten einer Riesenzelle beginnt.

Verfolgt man nun die weiteren Veränderungen, welche die in den Perlknoten vorhandenen Tuberkel erleiden, so ergeben sich gewisse Abweichungen von dem Verhalten, welches der Tuberkel in den menschlichen Organen zu zeigen pflegt. Aus diesen Abweichungen erklärt es sich aber auch, wie es gekommen ist, dass die besten Beobachter die tuberculöse Natur der Perlsucht verkennen, und dass sie die Perlknoten den sarkomatösen oder lymphosarkomatösen Bildungen anreihen konnten.

Wenn man einen Perlknoten durch senkrecht zur Fläche der Serosa geführte Schnitte in Scheiben zerlegt, so zeigen die letzteren an der Peripherie eine verschieden breite Zone, welche die discreten Tuberkel von der oben beschriebenen Beschaffenheit enthält. Von dieser Zone wird umschlossen eine eigenthümliche Gewebsmasse, welche man ihrem allgemeinen Charakter nach als fibröses Gewebe bezeichnen möchte. Eine genauere Untersuchung ergiebt jedoch, dass man diese scheinbar fibröse Masse vom genetischen Standpunkte aus als Tuberkelgewebe zu betrachten hat, denn sie entsteht durch Confluenz der bisher discreten Tuberkel unter gleichzeitiger [redacted]amorphose der einzelnen Formelemente derselben.

An dünnen Scheiben, welche auf die eben angegebene Weise [redacted]gefertigt wurden, bemerkt man, dass die einzelnen Tuberkel etwas an Umfang zunehmen, je mehr sie vom Rand der Scheibe entfernt stehen. In Folge dieser Umfangszunahme werden die Gewebszüge zwischen den Tuberkeln, die eine Uebergangsstufe vom Granulationsgewebe zu einem zellenreichen fibrillären Bindegewebe darstellen, mehr und mehr comprimirt und zur Atrophie gebracht. Diese Gewebszüge nehmen ein dunkles körniges Aussehen an, was von dem

fettigen Zerfall der in ihnen enthaltenen Zellen herrührt. Zuletzt aber verschwinden die Züge für das Auge vollständig und es fliessen grössere Gruppen von Tuberkeln zu einer gleichartigen Masse unter einander zusammen. Solche confluirte Tuberkelgruppen entsprechen dann den einzelnen Läppchen der Perlknoten (Knötchen der Autoren), welche man mit blossem Auge auf dem Querschnitt der Knoten bemerkt und welche durch ein verhältnissmässig zellenarmes Bindegewebe von dem gewöhnlichen fibrillären Charakter unter einander verwachsen sind. Letzteres trägt allein die den Perlknoten ernährenden Blutgefässe.

Fig. 3 zeigt uns eine Stelle mitten aus einer Gruppe von confluirten Tuberkeln heraus. Das Gewebe ist zwar insofern gleichartig, als man nur eine einzige Gewebsformation daran erkennt, aber das Ganze hat doch gewissermaassen einen folliculären Charakter, man nimmt ganz deutlich einzelne Punkte wahr, um welche die Gewebsmasse wie um Centren herum angeordnet ist. An vielen Stellen erkennt man noch die Riesenzellen als solche Centralpunkte. Mit dem Reticulum sowohl, als mit den Zellen der Tuberkel sind inzwischen wesentliche Veränderungen vor sich gegangen. Das Reticulum tritt viel mächtiger hervor, als an den frischen discreten Tuberkeln, seine Balken sind dicker und haben mehr Aehnlichkeit mit denen eines normalen lymphadenoiden Reticulums oder mit den homogenen Fibrillen eines zellig infiltrirten Bindegewebes angenommen. Die Form seiner Maschen ist im Allgemeinen eine längliche, ovale, in der Nähe der Riesenzellen eine mehr rundliche. Was die Riesenzellen selbst anbetrifft, so sind sie nur noch in einzelnen Tuberkeln vorhanden und dann stets vielfach verästelt; in anderen und zwar in den meisten Knötchen sind sie bis auf einen grösseren, einige Kerne enthaltenden Knotenpunkt des Reticulums reducirt oder werden gänzlich vermisst. Am stärksten sind die Tuberkelzellen verändert. Wir sehen von ihnen zunächst nur noch die Kerne, welche bald einzeln, oft auch zu zweien und dreien, locker in den Maschen des Reticulums liegen. Die meisten Kerne erscheinen in der That zuerst als nackte Kerne, sieht man aber genauer zu, und benutzt man stärkere Vergrösserungen, so überzeugt man sich leicht, dass die Kerne sämmtlich von einer blasskörnigen dem Protoplasma der Tuberkelzellen entsprechenden Detritusmasse eingehüllt sind, wie dies auch in Fig. 3 an einzelnen

Stellen angedeutet ist. Die Kerne und der Zellendetritus werden bei der Anfertigung der Präparate zum Theil aus ihren Maschen herausgerissen und letztere erscheinen dann vollständig leer.

Hieraus ergiebt sich, dass die Tuberkelzellen einer Art von Necrose verfallen sind: das Protoplasma der Zellen hat sich zu einem blasskörnigen Detritus aufgelöst, die Kerne sind dagegen mehr oder minder intact erhalten geblieben. Und da die Kerne vermöge ihrer Grösse und Form mit den Lymphkörperchen Aehnlichkeit haben, überdies aber in ein dem Netzwerk des normalen lymphadenoiden Gewebes sehr ähnliches Reticulum eingelagert sind, so erklärt es sich, dass andere Untersucher den Perlknoten eine sarkomatöse oder lymphosarkomatöse Structur zugeschrieben haben, wobei sie allerdings den ursprünglich folliculären Bau der Knoten übersehen haben müssen.

Die Perlknoten zeigen bekanntlich auf der frischen Schnittfläche ein gelbes opakes, dabei faseriges Aussehen, als ob zwischen die filzartig verschlungenen Faserzüge eine käsig-fettige Substanz infiltrirt sei. Dieses Aussehen erklärt sich vollkommen daraus, dass die regressive Metamorphose auf die Tuberkelzellen beschränkt bleibt, während das Reticulum des Tuberkels fast unverändert persistirt. Es liegt in dem letzteren Umstande ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Verhalten des menschlichen Tuberkels, denn bei diesem zerfällt nach den Zellen auch das Reticulum zu einer käsigen Masse. Dass die Perlknoten fast in ihrer ganzen Ausdehnung, wenn auch nicht in ganz gleichmässiger Weise, und zwar schon sehr frühzeitig verkalken, ist ein weiterer Unterschied gegenüber der menschlichen Tuberculose.

II. Die Knoten in den Lungen perlsüchtiger Rinder.

Die Beurtheilung des pathologisch-anatomischen Befundes in den Lungen perlsüchtiger Rinder wird erschwert durch die Verschiedenartigkeit der Prozesse, welche hier neben einander vor sich gehen. In den Fällen, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die Affection der Lungen relativ zur Erkrankung der serösen Häute immer eine ganz untergeordnete. Namentlich gilt dies von der räumlichen Ausdehnung der Krankheit, denn abgesehen von den grossen und ziemlich zahlreichen, mit eingedicktem Eiter erfüllten Höhlen (Bronchiectasien) fand ich nur etwa den 20. oder 30. Theil der Lungenläppchen erkrankt.

Man erkennt schon mit blossem Auge, dass man an den erkrankten Lungenläppchen zwei Dinge unterscheiden muss, nehmlich die entzündliche Infiltration und die Kötchenbildung. Ganze Läppchen oder einzelne Abschnitte derselben sind luftleer, ihre Alveolen mit einer zellartigen und transparenten oder opaken und käsigen Masse ausgefüllt. Daneben zeigen sich graue, schwach durchscheinende prominente Knötchen von miliarem oder submiliarem Umfange, welche theils discret sind, theils confluiren. Diese Knötchen, ganz von dem Habitus des typischen grauen Miliartuberkels liegen zuweilen zwischen lufthaltigen Alveolen, meist aber sind sie in zellartig oder käsig infiltrirte Läppchen eingelagert. Endlich erheben sich aus den käsig infiltrirten Gewebsabschnitten auch noch gelbe oder weissgelbe, opake, verkäste Knötchen, welche man zunächst nur wegen ihrer Prominenz für Tuberkel halten darf.

Auch die mikroskopische Untersuchung der kranken Lungenpartien ist mit gewissen Schwierigkeiten verbunden, indessen werden dieselben geringer, wenn man auf die Anfertigung der mikroskopischen Präparate die grösste Sorgfalt verwendet und sie so dünn als nur irgend möglich macht. An genügend feinen Schnitten wird der geübte Untersucher nur selten eine Stelle antreffen, bezüglich deren er in Zweifel bleibt, ob er metamorphosirte Knötchen oder käsige Infiltration des Lungengewebes vor sich hat.

Da es hier nur darauf ankommt, die Identität der Knötchen in den Lungen perlsuchtkranker Rinder mit dem Tuberkel nachzuweisen, so will ich auf eine ausführliche Beschreibung der mikroskopischen Präparate nicht eingehen, sondern einfach constatiren, dass dieselben Knötchen, welche in Fig. 2 und 3 aus den Perlknoten der serösen Häute dargestellt und oben als Tuberkel beschrieben worden sind, ganz genau in der gleichen Weise auch in den Lungen des Rindes wiederkehren. Die Tuberkel entwickeln sich hier in dem interalveolären Gewebe, welches zuvor durch Einlagerung zahlreicher lymphkörperartiger Elemente die Beschaffenheit von Granulationsgewebe angenommen hat. Die Alveolen werden dabei zur Seite gedrängt. Die jüngeren Entwickelungsstadien des Tuberkels, namentlich die isolirten Riesenzellen, sind in den Lungen viel schwieriger zu verfolgen, als in den Perlknoten der serösen Häute. Es hängt dies damit zusammen, dass um die Tuberkel herum das

Lungengewebe in der Regel käsig oder katarrhalisch infiltrirt ist und zu gewissen Täuschungen Veranlassung geben kann.

Ich möchte übrigens nicht unterlassen zu erwähnen, dass ich mich von dem Vorkommen wohl charakterisirter Tuberkel in der Mucosa und Submucosa der feineren Bronchien des Rindes auf das Bestimmteste überzeugt habe.

III. Die Erkrankung der Lymphdrüsen bei perlsüchtigen Rindern.

Das mir vorliegende Material für das Studium der Lymphdrüsenaffection bei der Perlsucht ist ein kaum nennenswerthes, es desteht nur aus einigen haselnussgrossen Bronchialdrüsen, welche bei der Betrachtung mit blossem Auge keine krankhaften Veränderungen erkennen lassen. Und doch giebt das Mikroskop gerade an diesen Drüsen den besten Aufschluss über den Antheil, welchen dieselben an der Perlsucht, d. h. an der Tuberculose nehmen, und über die Art, wie sich die Drüsentuberkel entwickeln.

Ich habe nachgewiesen [1]), dass die Tuberkel in den menschlichen Lymphdrüsen ihren ursprünglichen Sitz ausschliesslich im Inneren der Follikel haben, dass dagegen die Lymphsinus und die Bindegewebssepta der Drüse sich bei der Tuberkelbildung ganz passiv verhalten. Damit stimmen die Angaben von Milani [2]) überein. Die Knötchen nun, welche bei der Perlsucht in den Drüsen vorkommen, zeigen ganz das gleiche Verhalten. Sie entwickeln sich im Inneren der Drüsenfollikel und haben weder mit den Lymphgängen, noch mit den Bindegewebsbalken der Drüse etwas zu thun. Wer sich mit dem mikroskopischen Studium der Lymphdrüsen noch wenig beschäftigt hat, wird die Anfänge der Tuberkelbildung in den

[1]) Lymphdrüsentuberculose S. 29, 78.

[2]) Rivista clinica 1870. — In Bezug auf eine mir verspätet zu Gesicht gekommene Erklärung des Herrn Milani in dem Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. No. 39 erlaube ich mir bei diesem Anlass zu bemerken, dass seine eben citirte Abhandlung mir bei der Abfassung meiner Schrift über Lymphdrüsentuberculose allerdings unbekannt war. Wenn Herr Milani die Riesenzellen auch in dem Lymphdrüsensarkom gefunden zu haben glaubt, so vermuthe ich, dass er Drüsengeschwülste vor sich hatte, welche ich als körniges d. h. mit Tuberkeln durchsetztes Lymphom (l. c. S. 115) beschrieben habe — Drüsengeschwülste, welche man eben bisher fälschlich als Drüsensarkome angesehen hat.

Drüsen des Rindes leicht übersehen können. Indessen giebt es einen guten Anhaltspunkt, um sich über die Anwesenheit oder das Fehlen der Tuberkel vorläufig zu orientiren. Wenn man nehmlich feine, mit Glycerin aufgehellte Schnitte aus Drüsen, welche in ganz schwacher Chromsäurelösung gehärtet und dann einige Tage lang in Alkohol aufbewahrt wurden, mit schwachen Vergrösserungen untersucht, so treten die Tuberkel vermöge ihrer Transparenz und ihrer gelben Farbe deutlicher in dem trüben und viel weniger intensiv gefärbten Follikulargewebe hervor. Dabei muss man aber beachten, dass die zelligen Elemente im Inneren der Lymphgänge ebenfalls häufig eine blass-gelbbraune Farbe haben. Allein vermöge ihrer netzförmigen Anordnung sind die Lymphgänge leicht von dem Folliculargewebe zu unterscheiden. Die Grenze zwischen dem Tuberkel und dem umgebenden Gewebe der Drüse ist weniger scharf, als dies an anderen Orten der Fall ist. Sobald man einmal bei schwacher Vergrösserung Lage, Umfang und Begrenzung des Drüsentuberkels bestimmt hat, so gelingt es dann auch mit stärkeren Vergrösserungen, alle die Eigenthümlichkeiten an den Knötchen aufzufinden, welche oben vom Tuberkel in den Perlknoten beschrieben worden sind. Man unterscheidet die verästigten vielkernigen Riesenzellen, die grösseren epithelioiden Tuberkelzellen mit einem oder mehreren Kernen (letztere sind meist grösser, als die Lymphkörperchen) und das verhältnissmässig weitmaschige Reticulum des Tuberkels. Die originären Tuberkel confluiren bald zu grösseren Körnern und machen dieselben Metamorphosen durch wie die im Perlknoten.

Schlussbetrachtungen.

Bei der Perlsucht kommen, wie wir gesehen haben, eigenthümliche kleinste Knötchen oder Geschwülstchen in ungeheurer Anzahl sowohl in den Perlknoten der serösen Häute, als auch in den Lungen und den Lymphdrüsen vor. Diese Knötchen sind in Bezug auf ihre Grösse, ihre Structur, ihren Entwickelungsgang und in mehrfacher Beziehung selbst in ihrer regressiven Metamorphose identisch mit dem Tuberkel, wie er sich in den verschiedenen menschlichen Organen darstellt. Wir sind deshalb berechtigt die Perlsucht als diejenige anatomische Form zu bezeichnen, in welcher

beim Rinde die Tuberculose auftritt. In ihren wesentlichen anatomischen und namentlich in den feineren histologischen Verhältnissen ist die Tuberculose des Menschen und die Perlsucht des Rindes identisch.

Wer die Ansichten anderer Anatomen über denselben Gegenstand in Betracht zieht, könnte zwar meinen, dass mit dem eben ausgesprochenen Satze nichts Neues gesagt worden sei. Und doch muss ich letzteres behaupten, denn abgesehen davon, dass die tuberculöse Natur der Perlsucht vom histologischen Standpunkte aus von Virchow [1]) geleugnet und die betreffenden Geschwülste den Lymphosarkomen zur Seite gestellt worden sind, so haben auch diejenigen, welche in der Perlsucht eine Tuberculose [2]) erblicken, diese Ansicht mit ganz anderen Erwägungen gestützt, als ich es gethan habe. Wer die Mittheilungen der betreffenden Untersucher durchliest muss zugeben, dass ihnen der eigentliche Tuberkel sowohl in den Perlknoten der serösen Häute, als auch in den Lungen und Lymphdrüsen entgangen ist. Diesem wesentlichen Punkte gegenüber fallen die sonstigen Differenzen zwischen meiner Darstellung des in Rede stehenden Krankheitsprozesses und den Angaben früherer Untersucher so wenig in's Gewicht, dass ich auf einen vergleichenden Rückblick und auf eine kritische Beleuchtung jener Differenzen wohl verzichten darf. Wer die Richtigkeit meiner Darstellung prüfen will, den muss ich nur darum bitten, dass er das Untersuchungsmaterial in der von mir angegebenen Weise vorbereite, d. h. dass er sich an Chromsäurepräparate halten möge. Denn an Perlknoten u. s. w., welche einfach in Alkohol aufbewahrt wurden, wird man, wie ich mich vielfach überzeugt habe, zu keinem befriedigenden Resultate gelangen.

Wer mit mir in der Auffassung des originären Tuberkels übereinstimmt, der wird mir auch darin zustimmen, dass der Tuberkel aus der Kategorie der Lymphome gänzlich gestrichen und als eine Geschwulst sui generis etwa neben den Sarkomen und Krebsen aufgeführt werden muss. Der Tuberkel hat in der That, wie ich mich immer mehr überzeuge, mit den Lymphomen gar nichts zu thun.

[1]) Verhandl. d. Würzb. med. Ges. VII. S. 143. (1855.) — Ders., Krankh. Geschwülste. II. S. 739 ff. (1865.)

[2]) Vgl. Förster, Handb. d. allg. path. Anat. 2. Aufl. 1865. S. 450. — Ders., Atlas der mikrosk. path. Anat. Taf. XXXVI. 1859. — Klebs, Dies. Arch. Bd. LL. S. 291. — Gerlach, Dies. Arch. Bd. LI. S. 293.

Seine Entstehung aus einer Riesenzelle und seine Zusammensetzung aus grossen, oft mehrkernigen epithelioiden Zellen sind allein Grund genug, um von dem vermeintlichen Parallelismus des Tuberkels mit den Lymphomen zurückzukommen. Zu keiner Zeit seines Bestehens ist der Tuberkel eine aus Lymphzellen zusammengesetzte Geschwulst. Denn die Lymphkörper, welche in den miliaren Knötchen vorkommen, gehören nicht dem originären Tuberkel, sondern nur dem intertuberculären Binde- oder Granulationsgewebe an, oder sie sind Reste des Muttergewebes, in welchem sich der Tuberkel entwickelt hat. Sobald aber der Tuberkel die Höhenstufe seiner Entwickelung überschritten hat und nun die regressive Metamorphose in ihm sich einstellt, so kommen zwar zahlreiche nackte oder mit spärlichen Protoplasmaresten versehene Kerne in demselben vor, aber dies sind eben keine lymphoiden Elemente, sondern die Reste der Tuberkelzellen. So sehr also auf den ersten Blick sich der Vergleich des Tuberkels mit dem lymphatischen Gewebe aufdrängt, so wenig lässt sich dieser Vergleich halten, wenn man streng genetisch verfährt und wenn man von dem typischen originären Tuberkel die rechte Anschauung erlangt hat. Die strenge Scheidung des Tuberkels als einer ganz eigenartigen Geschwulst von den Lymphomen und den ihnen verwandten Formen der entzündlichen Neubildung wird sich für die Beurtheilung des strittigen Grenzgebietes, wo chronische Entzündung und Tuberculose in einander zu fliessen scheinen, als ein nicht zu verachtender Gewinn erweisen.

Zum Schluss möchte ich noch betonen, dass das Resultat unserer histologischen Untersuchung für die Frage von der Specifität der Tuberculose und von dem ätiologischen Connex der menschlichen Tuberculose mit der Perlsucht nicht präjudicirlich sein kann. Diese Fragen können nur experimentell gelöst werden und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung geben dabei nur ein verhältnissmässig untergeordnetes Beweismittel ab.

Tübingen, den 6. April 1872.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. 25fache Vergrösserung. Schnitt von der Oberfläche eines Perlknotens parallel zur Serosa geführt. Discrete und zum Theil confluirende Tuberkel in das fibröse Grundgewebe des Perlknotens eingebettet.

Fig. 2. 250fache Vergrösserung. Randpartie aus Fig. 1. Der untere Rand der Figur entspricht der Oberfläche des Knotens. In dem granulationsähnlichen Grundgewebe liegen einzelne Riesenzellen als Vorläufer der Tuberkel und drei ganz frische discrete Tuberkel. Von einem derselben ist nur das Reticulum gezeichnet.

Fig. 3. 250fache Vergrösserung. Confluirte Tuberkel aus einem der Läppchen (Knötchen der Autoren) des Perlknotens. Die Tuberkelzellen sind zerfallen, in den Maschen des fibrösen Netzes liegen die nackten Kerne und Detritus der früheren Tuberkelzellen.

V.

Ueber Diphtherie.

Von Dr. H. Senator, Docent in Berlin.

Zwei Fragen vorzugsweise sind es, welche gegenwärtig in der Lehre von der Diphtherie die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, die eine, älteren Datums, über das Verhältniss dieser Krankheit zum Croup (Laryngitis membranacea), die zweite, ein Kind der neuesten Zeit, über die Rolle, welche gewisse, in der Regel als „Pilze" bezeichnete, niederste Organismen bei der Entstehung und Ausbreitung jener Krankheit spielen. Was zuvörderst diese zweite, jüngere Frage betrifft, so ist bekannt, dass in den letzten, für die Entwickelung der Pilztheorien so überaus fruchtbaren Jahren, auch die Ansicht über die Pilznatur der Diphtherie sich immer mehr Anhänger verschafft hat. Welcher Art der specifische Diphtheriepilz sei, darüber freilich gehen die Ansichten aus einander. Hallier [1]) hat in diphtheritischen Membranen neben anderen für unwesentlich gehaltenen Gebilden stets Diplosporium fuscum gefunden, Letzerich [2]) hält dagegen einen als Zygodesmus fuscus bezeichneten Pilz für Ursache und Wesen der Krankheit. Von anderen ist keiner dieser beiden Pilze wieder gesehen worden, nur B. Wagner [3]) giebt an, dieselben Bilder, wie Letzerich bei diphtheritischen, aber auch bei ganz gesunden Kindern gefunden zu haben. Besser scheinen die An-

[1]) Die pflanzlichen Organismen des menschl. Körpers. Leipzig 1868. S. 82 ff.

[2]) Dieses Archiv Bd. XLV, XLVI, XLVII u. LII.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. III. S. 114.

gaben aller anderen Autoren, welche das Vorkommen der als Pilzelemente bezeichneten Organismen bei Diphtherie beobachtet haben, übereinzustimmen. Buhl [1]) hat wohl zuerst, wenn auch nur beiläufig und ohne über die specifische Natur zu urtheilen, mit Bestimmtheit auf die in den Epithelien der erkrankten Rachenschleimhaut stets vorhandenen kleinen punktförmigen Gebilde hingewiesen, welche den körnigen Zerfall derselben vortäuschen können. Bald darauf hat Hüter [2]) anscheinend dieselben Organismen auch im Blute Diphtheritischer- (und Hospitalbrandkranker) beobachtet und sie als wesentlich für die Krankheit angesprochen, und seitdem hat sich durch die Untersuchungen von Nassiloff [3]), Classen [4]) und Oertel [5]) die Ansicht immer mehr befestigt, dass diese Organismen die wahre Ursache der Diphtherie seien und ihre Ausbreitung und Gefahr bedingen.

Was alle die letztgenannten Forscher über das Vorkommen dieser kleinsten Elemente in diphtheritischen Gewebstheilen angegeben haben, das kann ich aus eigener Erfahrung vollkommen bestätigen, denn seitdem ich meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet habe, bin ich diesen gleich näher zu beschreibenden Gebilden in jedem der ziemlich zahlreichen, darauf untersuchten Fälle begegnet. Und vielleicht dürfen gerade meine Angaben hierüber auch noch nach den schon anderweitig vorliegenden einige Bedeutung beanspruchen, da ich sie unter den allerverschiedensten Verhältnissen, im Hospital, in Kriegslazarethen und in der Privatpraxis machen konnte und sie fast alle sich nur auf ganz frisch aus Rachen und Hals der Erkrankten, selten aus Leichen entnommene Untersuchungsobjecte beziehen, so dass von postmortalen Vorgängen nicht wohl die Rede sein kann. Immer findet man in den dem erkrankten Rachen entstammenden Schleimklümpchen oder Membranfetzen in grösster Zahl runde, glänzende, scharf contourirte Körperchen von 2—1 μ oder noch kleinerem Durchmesser, so dass sie bei 500facher Vergrösserung (Zeis Syst. F. Oc. 2) nur eben noch als Punkte wahrgenommen werden; sie liegen theils in Haufen beisammen und

[1]) Zeitschr. f. Biologie. 1867. III. 340 ff.

[2]) Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1868. S. 177, 531, 547.

[3]) Dieses Archiv 1870. L. S. 550.

[4]) Centrbl. f. d. med. Wissensch. 1870. S. 516 u. dies. Archiv 1871. LII. S. 260.

[5]) D. Archiv f. klin. Med. 1871. VIII. 242 ff.

unbeweglich, theils schwimmen sie in der umgebenden Flüssigkeit und lassen dann auch active Bewegungen erkennen, tauchen unter, machen Gestaltsveränderungen, die aber bei der Kleinheit und Beweglichkeit des Objects sich schwer fixiren lassen. Daneben sieht man in geringerer Zahl längere biscuit- oder semmelförmige, ebenfalls sich bewegende Formen, welche den Eindruck machen, als wären sie aus Körnchen der ersten Art durch Sprossung hervorgegangen, oder als hätten sich zwei solche Körnchen an einander gelagert. Mehrgliedrige, aus drei oder noch mehr Körnchen bestehende kettenartige Gebilde sind in frischen Schleim- und Membranfetzen nicht vorhanden, treten darin aber nach einiger Zeit, wenn sie vor Austrocknung geschützt werden, zuweilen auf. Von Eiweissmolekülen, Fettkörnchen etc. sind diese Körperchen leicht durch ihre Resistenz gegen Aether und kaustisches Kali, wie schon Classen angegeben hat, zu unterscheiden. Zahlreich vertreten sind ferner stets die mit grosser Schnelligkeit aalartig durch das Gesichtsfeld sich bewegenden sehr schmalen und stäbchenförmigen, nicht gegliederten Organismen von 3—1 μ Länge, die „Vibrionen“ der meisten Autoren. Endlich finden sich am meisten in den schleimigen, aber auch in den membranösen Auf- und Einlagerungen zumal der Tonsillen die bekannten Fäden von Leptothrix buccalis. — Dass jene glänzenden kleinen Körperchen, welche den Hauptbefund ausmachen, und auf welche man ein besonderes Gewicht legt, auch in das Blut und die Gewebe eindringen, hat schon Hüter nachgewiesen und ist noch kürzlich von Oertel durch Leichenbefunde und Impfversuche bestätigt worden. In klinischer Beziehung ist hierauf bislang wenig oder gar nicht geachtet worden, nur Letzerich [1]) giebt an, dass Pilzsporen und Pilzrasen der von ihm gefundenen Species (s. oben) in dem Urin diphtheritischer Kinder sofort nach dem Ablassen stets vorkommen. Ich habe diesen Pilz so wenig, wie Andere, gesehen, wohl aber die mehrerwähnten kleinen glänzenden Körperchen in zwei Fällen im Harn bei schwerer, tödtlich endigender Diphtherie, das erste Mal bei einem am 15. October 1867 an Rachendiphtherie erkrankten 7jährigen Knaben, bei welchem nach etwa 5 Tagen auch der Larynx ergriffen, am 8. Krankheitstage (in der chirurgischen Universitätsklinik) die Tracheotomie gemacht wurde und am 10. Tage der Tod eintrat. Hier zeigte der am 6. Tage von mir untersuchte,

[1]) l. c. 1871. LII. S. 233 etc.

einige Stunden alte Harn schwachen Eiweissgehalt und mikroskopisch neben harnsaurem Natron äusserst kleine glänzende, sich bewegende Körperchen, ein Befund, den ich damals für unwesentlich gehalten und nicht weiter beachtet habe. Der zweite, ganz vor Kurzem zu meiner Beobachtung gekommene Fall, der auch noch anderweitiges Interesse bietet, ist kurz folgender:

Adolf G., 4½ Jahre alt, bisher gesund und kräftig, erkrankte ganz plötzlich am Abend des 8. November 1871 mit starker Hitze, Klage über Schlingbeschwerden etc. Am Mittag des folgenden Tages (9.) fand ich bereits auf beiden Tonsillen, namentlich der rechten einen aschgrauen stinkenden Belag, äusserlich am Halse beiderseits nur geringe Drüsenanschwellung, kein Exanthem, mässiges Fieber. Die Affection machte trotz der eingeleiteten Localbehandlung Fortschritte, am Abend des 3. Krankheitstages war geringe, am folgenden Morgen (11. Novbr.) stärkere Heiserkeit vorhanden, die bekannten Erscheinungen der Larynxstenose entwickelten sich; an den hinteren Thoraxpartien liessen sich bald einzelne Verdichtungsheerde nachweisen, am 6. Krankheitstage (den 13. Novbr.) wurde unter Anderem ein fast 2 Zoll langer hohler Fibrinabguss der Luftröhre (Croupmembran) durch Brechen herausbefördert und am Morgen des 7. Tages (den 14. Novbr.) erfolgte der Tod.

Der Urin, welcher bisher makroskopisch nichts Bemerkenswerthes dargeboten hatte, war am 5. Tage (den 12. November) sparsam gelassen, bald nach der Entleerung trübe, sauer, ohne Eiweiss und zeigte im Sediment amorphes, harnsaures Natron, Krystalle von oxalsaurem Kalk und in deutlicher Bewegung die kleinen glänzenden Körperchen, die auch nach dem Erwärmen (und Auflösen der Urate) zu erkennen blieben. Schon nach wenigen Stunden übrigens fanden sich in dem Sedimente die bekannten Formen von harnsaurem Ammoniak vor. — Um jeden Verdacht einer Verunreinigung auszuschliessen, wurde am folgenden, dem 6. Krankheitstage früh, der Harn in meinem Beisein in ein sorgfältig gereinigtes Glas entleert und etwa eine Stunde später von mir untersucht, eben so Abends. Beide Mal trübte er sich, obgleich klar gelassen, sehr bald, hatte geringen Eiweissgehalt und im geringen Sediment dieselben Bestandtheile, wie Tags zuvor, namentlich wieder die glänzenden, sich bewegenden Körperchen. In der zuletzt gelassenen Probe, nachdem sie über Nacht gestanden hatte, war der Bodensatz stärker geworden und darin als neuer Bestandtheil eine grosse Zahl geschlängelter 3—6 μ und darüber langer, ½ bis 1 μ breiter, deutlich gegliederter perlschnurartiger Fäden mit deutlicher, aber langsamer Bewegung wahrzunehmen, ein Befund, der sich nach noch längerem mehr-

tägigem Aufbewahren nicht weiter änderte, nur dass Krystalle von freier Harnsäure auftraten. —

In einigen anderen schweren Fällen habe ich die beschriebenen Gebilde nicht wieder gefuuden, wenn ich von den im Charité-Krankenhaus beobachteten Fällen absehe, weil hier der Verdacht einer Verunreinigung aus der Luft der Krankensäle nicht auszuschliessen ist [1]).

Keinenfalls also kann noch ein Zweifel darüber bestehen, dass jene niederen Organismen in diphtheritisch afficirten Rachenpartien constant vorkommen, und dass sie unter Umständen in die Gewebe und Säfte des Körpers übergehen. Eine andere Frage aber ist, ob sie für die Diphtherie specifisch, also nur ihr allein eigenthümlich und die wahre, einzige Ursache derselben sind und diese Frage glaube ich verneinen zu müssen. Denn nicht nur habe ich ganz dieselben, durch Nichts zu unterscheidenden Organismen sehr oft in dem eiterigen Belag der Zungenränder und des Zahnfleisches bei den verschiedenen Formen von Stomatitis (folliculosa oder aphthosa, ulcerosa nach Quecksilbergebrauch etc.) auch in den necrotischen Gewebsfetzen bei Noma eines in der Reconvalescenz von Typhus begriffenen Mädchens gefunden, also bei Affectionen, denen eine diphtheritische Infection gar nicht zu Grunde lag, sondern ich finde auch gar keinen, oder höchstens vielleicht nur einen numerischen Unterschied zwischen den in Rede stehenden Gebilden und denjenigen, welche beständig in der Mundhöhle ganz gesunder Personen, zumal in dem Schleim zwischen den Zähnen, vorhanden sind. Auch hier zeigt das Mikroskop dreierlei Elemente: Vibrionen, (auch wohl Bacterien genannt, wenn sie unbeweglich scheinen) Leptothrixfäden und runde glänzende Körperchen von ausnehmender Kleinheit bis zur Grenze des Sichtbaren. Man bezeichnet diese letzteren gewöhnlich als Sporen, oder Schwärmer des Leptothrix, vielleicht, weil oft einzelne dieser Körnchen den Fäden aufliegen, oder weil beide immer zusammen vorkommen, doch ist meines Wissens niemals nachgewiesen worden, dass die Fäden von Leptothrix buccalis wirklich solche Sporen erzeugen, noch dass die Körn-

[1]) Die oben geschilderten Pilzelemente aus dem Harn des diphtherisch erkrankten Kindes habe ich in die durch Schnitt eröffnete Trachea zweier Kaninchen gebracht — ohne jeden Erfolg.

chen sich zu jenen Fäden entwickeln [1]). Die Identität dieser Körnchen mit den bei Diphtheritis vorkommenden wird abgesehen davon, dass beide sich äusserlich durch Nichts unterscheiden lassen, noch durch das Verhalten derselben im Harn erhärtet. Bringt man etwas von dem zwischen den Zähnen befindlichen Schleim in eine Probe frischen, normalen Harns, so bilden sich darin in 15 bis 20 Stunden dieselben perlschnur- oder rosenkranzförmigen Gebilde, wie ich sie im Harn des diphtheritischen Kindes nach einigem Stehen habe auftreten sehen (s. oben), anfangs kürzere, später längere Ketten, höchst wahrscheinlich durch Aneinanderlagerung oder Auswachsen der Körnchen [2]). Uebrigens wird der Harn dabei sehr bald alkalisch und zeigt Krystalle von harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphaten, eine Folge der eingeführten Bacterien und Vibrionen. Vgl. Traube zur Lehre von der alkalischen Harngährung. Ges. Abh. II 664). — Als charakteristisch für Diphtherie hat ferner Oertel gewisse Parenchymveränderungen (Durchsetzung der Gewebe mit den specifischen Pilzen und Zerfall derselben) gefunden, aber auch diese kann man durch die im Munde stets vorhandenen Elemente hervorbringen. Man braucht nur Muskelfasern, die man einige Stunden zwischen den Zähnen hat verweilen lassen, mikroskopisch zu untersuchen, und man wird Bilder erhalten, die den von Oertel abgebildeten, diphtheritisch inficirten Thieren entnommenen zum Verwechseln ähnlich sind, natürlich mit Ausnahme der Kernwucherung.

Es liegt also bis jetzt gar kein Grund vor, die bei Diphtheritis des Rachens vorkommenden Organismen von den auch sonst dort befindlichen zu unterscheiden, namentlich was die vielerwähnten glänzenden Körnchen betrifft, mag man diese nun als Leptothrix-Sporen, oder, was mir richtiger scheint, als Monaden (Monas crepusculum, Schizomyceten) betrachten. In der That hat auch Hüter (l. c., S. 548) schon angegeben, dass die von ihm bei Diphtheritis

[1]) Um Missverständnissen, wie sie bei der jetzt herrschenden Verwirrung in der mycologischen Bezeichnungsweise leicht entstehen können, vorzubeugen, bemerke ich, dass das, was Hallier (l. c. S. 66 u. Taf. III. Fig. 6) als Leptothrix des Penicillium glaucum und speciell als L. buccalis beschreibt und abbildet, durchaus nicht den in der Mundhöhle vorkommenden Fäden entspricht. Naturgetreue Beschreibungen und Abbildungen findet man bei Hausmann (Die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane. Berlin 1870.).

[2]) Mycothrix oder Leptothrix nach Hallier.

gefundenen und durch Cultur derselben gewonnenen Organismen von competenter Seite für Monas crepusculum und Bacterium termo erklärt wurden, also für dieselben Elemente, die überall da, wo putride Zersetzungen stattfinden, gegenwärtig sind, wie denn auch Nassiloff denselben Organismen, die er in diphtheritischen Membranen fand, auf faulenden Geweben begegnete. Was aber meines Erachtens direct gegen die Ansicht spricht, welche die Ursache der Diphtherie in diesen Organismen findet, ist der Umstand, dass in frisch entleerten diphtheritischen Schleim- und Gewebsfetzen der Luftwege, namentlich wenn sie primär erkrankt sind ohne oder mit nachfolgender Betheiligung des Pharynx (Croup ascendant), die fraglichen Pilzelemente gar nicht, oder nur sehr sparsam, jedenfalls in ungleich geringerer Zahl als bei der Rachenaffection sich finden. Ich habe zwei Mal Croup-Membranen kurz nachdem sie von schwer diphtherisch erkrankten Kindern ausgehustet waren, hierauf untersuchen können. Das eine Kind war ein 2½jähriges Mädchen, welches am 17. October 1869 drei Tage vor seinem Tode mit Zeichen der Larynx-Stenose und starker diphtheritischer Rachenaffection nach angeblich schon zwölftägiger Krankheit zu meiner Beobachtung kam und nach einem Brechmittel eine etwa ¼ Zoll lange Membranröhre auswarf. Die Krankheitsgeschichte des anderen Kindes ist die oben (S. 59) kurz mitgetheilte. Beide Mal war nur ganz vereinzelt hier und da ein bewegliches glänzendes Körnchen, sonst aber keinerlei Organismen, die man als Pilzelemente hätte ansprechen können, wahrzunehmen. In einem dritten später noch ausführlicher zu berichtenden Fall (s. S. 71), der eine primäre Larynxdiphtherie darstellte, habe ich nach gemachter Tracheotomie wiederholt unmittelbar der Luftröhre entnommene Schleim- und Gewebsfetzen mit dem gleichen Resultat untersucht und öfter noch habe ich bei dem blossen diphtheritischen Katarrh der Luftwege (s. unten) in dem ausgehusteten Schleim nach Pilzelementen geforscht und davon keine oder nur sehr wenige, die aus dem Munde mitgerissen sein konnten, gefunden. Auch in den wenigen Fällen, wo ich an Leichen habe untersuchen können, fand ich das gleiche Verhalten, nehmlich im Pharynx alle Auf- und Einlagerungen der Schleimhaut mit den Pilzelementen besät, während unterhalb des Kehldeckels sich kaum Spuren zeigten. Alle diese

Erkrankungen waren unzweifelhaft durch das diphtheritische Contagium hervorgerufen, und doch waren die angeblich specifischen Pilzelemente, die angebliche Ursache und das Wesentliche dabei, in kaum bemerkbarer Weise vertreten [1]). Dadurch halte ich die Meinung, dass die Diphtherie durch die geschilderten kleinsten Organismen als specifische Krankheitsursache hervorgerufen werde, für direct widerlegt, so wenig ich im Uebrigen die Uebertragbarkeit der Krankheit nach den überzeugenden Versuchen von Trendelenburg und von Oertel in Zweifel ziehe. Denn es ist klar, dass alle so erfolgreich mit diphtheritischen und „pilz"haltigen Gewebsstücken angestellten Impfungen darüber, ob gerade nur die „Pilze" und nur sie allein das Wesentliche sind, nicht entscheiden können, weil sie eben mit dem Contagium zugleich und von ihm unzertrennlich übertragen werden.

Aber wenn ich auch im Gegensatz gerade zu den neuesten Angaben die Specificität der bei Diphtheritis gefundenen Organismen in Abrede stelle und sie für nicht unterscheidbar von den auch bei anderweitigen Zersetzungsprozessen vorkommenden Elementen halte, so behaupte ich doch keineswegs, dass sie eine gleichgültige Zugabe zu jener Krankheit sind und gar keine Beachtung verdienen. Sie können im Gegentheil in mannichfachster Weise gefährlich werden, oder die vorhandene Gefahr steigern, theils indem sie auf den primär erkrankten, diphtheritischen, ulcerirenden Partien einen geeigneten Entwickelungsboden finden, von da aus in den Körper eindringen und sich weiter vermehren [2]), einen Zerfall der Gewebselemente hervorrufen oder im Körper selbst, wenn Pasteur's Theorie richtig ist, Zersetzungen veranlassen, ferner indem sie sich selbst an dem Erkrankungsheerd diphtherisch inficiren und das Gift als dessen Träger nach allen Richtungen des Körpers verschleppen,

[1]) Uebrigens hat auch Oertel (l. c. S. 275 ff.) die von ihm für specifisch gehaltenen „Cocci" in 2 Fällen im Trachealexsudat zu Anfang der Krankheit fast ganz vermisst und erst später, nachdem „die als croupös betrachtete Entzündung in die diphtheritische übergegangen war", zahlreicher auftreten sehen. Ob hiernach für die anfängliche Affection der Luftwege noch ein besonderes Gift anzunehmen sei, ist nicht recht ersichtlich.

[2]) J. Richardson fand schon nach dem Trinken fauligen Wassers die Bacterien zahlreich in seinem Blute wieder (Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1868. I. 205).

und endlich indem sie Embolien verursachen; Gründe genug, sie nicht für ganz harmlose Wesen zu halten. —

Ich wende mich zu der zweiten, jetzt mehr als je streitigen Frage über das Verhältniss des Croups zur Diphtherie. Die Meinungsverschiedenheiten, welche in dieser Beziehung trotz der beinahe ein halbes Jahrhundert fortgeführten Discussion herrschen, sind entstanden, theils weil manche, namentlich ältere Schriftsteller nur gerade die von ihnen selbst auf einem beschränkten Gebiet und in beschränkten Zeitläuften beobachteten Krankheitsformen als die allein vorkommenden betrachteten, theils und ganz besonders, weil man sich nur an gewisse, besonders hervorstechende Symptome haltend und diese zum Eintheilungsprinzip wählend, klinisch und ätiologisch zusammengehörige Formen auseinanderriss und andererseits ihrem Wesen nach verschiedene Prozesse der äusseren Aehnlichkeit wegen zusammenwarf. Die Bezeichnung „Diphtherie oder Diphtheritis“ und „diphtheritische Entzündung“ wurden und werden noch fortwährend bald in rein anatomischem, bald in blos klinischem Sinne gebraucht trotz der wiederholten Versuche und Mahnungen, sie nur für einen von beiden zu reserviren [1]). Andererseits hat man zwar den klinischen Begriff des „Croups“ von dem anatomischen der „croupösen Entzündung“ besser auseinander gehalten, hier aber scheint einer allseitigen Verständigung der Umstand hinderlich zu sein, dass man „croupöses Exsudat“ schlechthin jede membranartige Auflagerung auf einer sonst nicht defecten Schleimhaut nennt, während die genauere Untersuchung erkennen lässt, dass auch diese Auflagerungen gewisse Verschiedenheiten zeigen und dass die ihnen zu Grunde liegenden Vorgänge nicht alle gleichwerthig sind. Dann wieder hat man nur den Sitz der Affection als das Wesentliche betrachtet und den gleichen Vorgang im Pharynx als Diphtheritis, im Larynx als Croup bezeichnet und endlich hat man aus einseitiger Beachtung und Hervorhebung gewisser anatomischer Formen andere aus derselben Ursache hervorgehende Erscheinungsweisen gar nicht oder nicht hinlänglich gewürdigt. —

[1]) S. Virchow, Dieses Archiv I. 1847. 253. LII. 1871. 20. Berliner klin. Wochenschr. 1865. 15. Bretonneau, Archives gén. de méd. 1855. O. Veit, Berl. klin. Wochenschr. 1864. 515. Buhl, Zeitschr. f. Biol. 1867. III. 340 ff. Roser, Archiv d. Heilk. 1869. X. 103 ff. Waldeyer, Jahresber. v. Virchow u. Hirsch 1869. I. 217 etc.

Vielleicht kann die folgende Darstellung dazu beitragen, Klarheit in diese verwirrte Lehre zu bringen und für die in Rede stehende Krankheit eine einheitliche Anschauung und Verständigung anzubahnen, wie sie für andere epidemische Schleimhauterkrankungen, namentlich für die der Diphtherie in vieler Beziehung so nahe stehende Ruhr Geltung gewonnen hat, oder doch gewonnen haben sollte [1]).

In Uebereinstimmung mit der weitaus grössten Mehrzahl der Aerzte kann man wohl als Diphtherie eine eigenthümliche Infectionskrankheit bezeichnen, welche ihren Ausdruck findet vorzugsweise in einer Schleimhautaffection der Schlingwerkzeuge oder Luftwege (einschliesslich der Nasen- und Augenschleimhaut). Wie bei allen Infectionskrankheiten, wird also auch bei dieser weniger die anatomische Erscheinungsweise als das ätiologische Moment, die specifische Intoxication, das Entscheidende für die nosologische Stellung einer Affection sein, gleichviel ob wir das inficirende Agens kennen, oder nur auf sein Vorhandensein aus Gründen schliessen [2]). Von diesem Gesichtspunkt aus lassen sich meines Erachtens als ätiologisch zusammengehörig mehrere anatomische Formen aufstellen, nehmlich:

I. Der einfache Katarrh oder die katarrhalische Form der Diphtherie. Dass ein mehr oder weniger heftiger Katarrh die anderen Formen (die eigentlichen Diphtherien der Autoren) sehr oft einleitet und fast stets begleitet, ist längst bekannt, aber als selbständige Form scheint man sie bisher gar nicht berücksichtigt zu haben, und doch ist Nichts gewöhnlicher, als dass zu Zeiten und an Orten, wo Individuen von zweifellosen und anerkannten diphtherischen Formen ergriffen sind, daneben Andere augenscheinlich unter denselben Einflüssen an blossen Katarrhen verschiedener Abschnitte der Schling- und Athemwerkzeuge erkranken [3]). Am häufigsten und in überzeugendster Weise für die Identität der Ursache kommen solche Fälle innerhalb einer Familie vor, wofür Beispiele anzuführen unnöthig ist, da jeder Arzt in der Familienpraxis dergleichen erleben kann. Auch in Krankenhäusern ist mir

[1]) Vgl. Virchow, Kriegstyphus u. Ruhr in diesem Archiv. LII. 1871. S. 19.

[2]) Vgl. Griesinger, Infectionskrkh. 1864. S. 5.

[3]) Wie ich nachträglich sehe, ist auch schon von Dr. zum Sande auf das häufige Vorkommen von Katarrhen während einer Diphth.-Epidemie hingewiesen worden (Journ. f. Kinderkrkh. 1871. 7 u. 8. S. 54).

Aehnliches in auffallender Weise vorgekommen. So traten während des letzten Krieges in dem meiner Leitung unterstellt gewesenen Lazarett (Sacré-Coeur) in Orléans, als im Januar d. J. einzelne Fälle von unzweifelhafter Diphtheritis (später auch Scharlach) sich zeigten, gleichzeitig mehrere Fälle von einfachen Rachenkatarrhen (Angina simplex) auf, und ganz das Nehmliche konnte ich noch in den letzten Wochen auf der Klinik des Hrn. Geh. Rath Traube während der jetzt (November und December) herrschenden Epidemie beobachten. Nach solchen leicht überall zu wiederholenden Erfahrungen wird man nicht bezweifeln können, dass, vielleicht als schwächste Wirkung des Contagiums, ein diphtherischer Katarrh ohne tiefere Gewebsalterationen vorkommt, analog den blos katarrhalischen Formen anderer auf Schleimhäuten sich localisirender Infectionskrankheiten, wie der katarrhalischen Ruhr oder der sogenannten Cholera-Diarrhoe. Und wie das Contagium dieser Krankheiten, so kann vielleicht auch dasjenige der Diphtherie durch den blossen Katarrh und das katarrhalische Secret übertragen werden, was in praktischer Beziehung von nicht geringer Wichtigkeit ist. —

Uebrigens ist der Sitz des diphtherischen Katarrhs am häufigsten wohl der Pharynx, aber gar nicht selten auch die Schleimhaut der Luftwege. Auch den Katarrh dieser Schleimhaut sieht man, und zwar meistens im kindlichen Alter, gerade so wie die katarrhalische Angina, entweder als einzige und selbständige Affection oder als Vorläufer und Begleiter anderer diphtheritischer Formen auftreten. Vielleicht wird auch die Nasenschleimhaut in derselben leichteren Weise durch das diphtherische Contagium afficirt, indess ist ja der einfache Katarrh derselben eine so alltägliche Erscheinung, dass die Feststellung der Aetiologie im einzelnen Falle sehr schwierig ist.

II. Die croupöse Form. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass man gemeinhin jede membranartige, leicht ablösbare Auflagerung einer Schleimhaut ohne Unterschied als „croupöses Exsudat“ bezeichnet. Es bestehen aber Verschiedenheiten in der Beschaffenheit solcher Membranen und in den ihnen zu Grunde liegenden Prozessen, welche es verbieten, alle bei oberflächlicher Betrachtung ähnlich aussehenden Auflagerungen als gleichbedeutend zusammenzufassen. Ein ächtes croupöses Exsudat, wie es namentlich in derjenigen Larynxaffection vorkommt, von welcher der Name für alle ähnlichen Prozesse hergenommen wurde, ist das Product

einer äusserst heftigen acuten (sthenischen) Entzündung, die ergriffene Schleimhaut ist stark geschwollen, hyperämisch (wenn auch oft nicht mehr in der Leiche) und mit jungen Zellformen und Kernen stark durchsetzt; der Heftigkeit der Entzündung entsprechend ist das Exsudat, sehr reich an jenen beiden Elementen, deren Auftreten immer in geradem Verhältniss zur Stärke der Entzündung steht: an Fibrin [1]) und Eiterkörperchen. Eine ächte Croupmembran besteht der Hauptsache nach auch nur aus diesen beiden Elementen: in ein Faserstoffnetz von verschiedener Mächtigkeit sind mehr oder weniger dichtgedrängte Eiterkörperchen in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung und Untergangs eingebettet. Es ist für uns hier gleichgültig, woher diese beiden Elemente stammen, namentlich ob das Faserstoffnetz, wie es nach E. Wagner [2]) scheint, aus einer Metamorphose der Epithelien hervorgeht, jedenfalls müsste diese Metamorphose und der Untergang der Epithelien ein äusserst rapider und stürmischer sein, da man in ächten Croupmembranen immer nur wenige, noch an Epithelzellen erinnernde Bilder sieht. Was meines Wissens bisher nicht beobachtet wurde, ist eine concentrische Schichtung der Faserstofflamellen in der Croup-Membran. Die Lamellen liegen, wie Blätter einer Zwiebel um einander und anastomosiren durch feinere Ausläufer. Dieses Verhalten, auf das ich zuerst durch meinen Freund, Dr. F. Boll aufmerksam gemacht wurde, habe ich seitdem mehrfach beobachtet.

Eine croupöse Entzündung in diesem Sinne und ein dem entsprechendes croupöses Exsudat habe ich auf der Rachenschleimhaut weder unter dem Einfluss einer diphtherischen Infection noch überhaupt jemals gesehen und auch was von anderen Croup (oder auch Diphtheritis) des Pharynx genannt wird, das gehört den Beschreibungen nach wohl einer der folgenden Formen an. Wenn also ächte Croupmembranen im Rachen überhaupt vorkommen sollten, so müssen sie jedenfalls zu den äussersten Seltenheiten gehören, da selbst Virchow [3]) sich nach seiner Erfahrung dahin ausgesprochen hat, „dass ihm bisher freie, fibrinöse Pseudomembranen auf dem Pharynx und den Mandeln nicht vorgekommen seien, er also den Begriff einer croupösen Pharyngitis nicht unterstützen könne.“ —

[1]) S. Virchow, Cellularpathol. IV. Aufl. 1871. S. 199, 478.

[2]) Archiv d. Heilk. X. 1866. S. 481 ff.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1865. S. 15.

Dagegen wird heute wohl nicht mehr in Abrede gestellt werden, dass in den eigentlichen Luftwegen und zwar nach E. Wagner [1]) vorzugsweise abwärts von den Stimmbändern eine croupöse Entzündung unter dem Einfluss einer diphtherischen Infection entstehen kann, dass es so zu sagen einen diphtherischen Croup [2]) giebt. Jede ausgedehnte Epidemie hat derartige Fälle von „Croup" der Luftröhre mit „Diphtheritis" des Rachens aufzuweisen; die oben (S. 58 u. 59) erwähnten Fälle fügen neue Beispiele davon zu den schon zahlreich in der Literatur vorhandenen. —

Allerdings aber giebt es auch im Pharynx freie, d. h. leicht und ohne Substanzverlust der Schleimhaut ablösbare mehr oder weniger membranähnliche Auflagerungen verschiedener Art. Am nächsten dem ächt croupösen Exsudat, wie wir es eben charakterisirt haben, stehen ihrer Natur nach jene gelblichgrünen flockigen Gerinnungen, welche bei heftigen Entzündungen einzelnen Stellen der Schleimhaut, am häufigsten den Tonsillen in schmalen Streifchen aufliegen und grösstentheils aus Eiterkörperchen, dann aus mehr oder weniger gut erhaltenen, oft mehr kernigen Epithelien und einer geronnenen, vermuthlich fibrinösen, Grundsubstanz bestehen. Den Namen einer Membran verdienen diese eitrigen Gerinnsel nicht, doch könnte man sie vielleicht als erste Anfänge wirklicher Croup-Membranen betrachten, nur dass sie in Folge der Schluckbewegungen und der höckerigen Beschaffenheit der Mandeln nicht zu grösserer Ausdehnung in die Fläche gelangen, weil sie schon vorher fortgespült werden. Diese Gerinnsel, von welchen man alle Uebergänge bis zu blossen Schleimklümpchen je nach dem Grade der Entzündung sieht, haben gar keine besondere Beziehung zur Diphtherie, sie treten bei jeder stärkeren Pharynxentzündung auf, namentlich auch bei der phlegmonösen Amygdalitis als Vorläufer des Eiterdurchbruchs. —

III. Dagegen steht in näherer Beziehung zu der uns beschäftigenden Krankheit, ja wird von Vielen als charakteristisch für sie angesehen, eine andere Art von Auflagerungen, welche etwas mehr flächenhaft ausgedehnt sind und daher äusserlich einer Croup-Membran ähneln. Dies sind die bekannten grauen oder milchweissen

[1]) l. c. S. 493.

[2]) Vgl. Roser, l. c. S. 310.

Fetzen, welche in Form von breiteren Streifen oder mehr rundlichen Flecken der Schleimhaut des weichen Gaumens, des Zapfens, dann der Mandeln und seltener der mehr nach vorn liegenden Partien anhaften. Weil sie sich leicht und ohne Verletzung der darunter liegenden Schleimhaut abziehen lassen, hat man sie als „croupös“ und als Product eines Pharynxcroups betrachtet. Allein mit dem ächten croupösen Exsudat und der croupösen Entzündung haben diese Membranen und der sie hervorrufende Prozess Nichts gemein. Sie bestehen aus meist noch gut erhaltenen, zum Theil gequollenen Epithelien, welche selbst in Inneren und deren Zwischenräume dicht mit Pilzelementen, und zwar den oben besprochenen kleinen glänzenden Körnchen und Leptothrixfäden durchsetzt sind; keine Spur von Kernwucherung ist in ihnen wahrnehmbar, keine Eiter- und Schleimkörperchen, oder nur ganz vereinzelte von einem etwaigen katarrhalischen Secret der Nachbarschaft herstammende. Demgemäss ist auch die darunter liegende Schleimhaut nur wenig verändert, kaum merkbar geschwollen und nur in geringem Grade hyperämisch. Ich halte diese, wie man sie zum Unterschied von ächten Croupmembranen nennen könnte, „pseudocroupösen“ Auflagerungen für eine Folge der durch reichliche Pilzwucherung hervorgerufenen rapiden Degeneration der Epithelien und meine, dass die Pilzwucherung durch den bestehenden, wenn auch geringen Katarrh, begünstigt wird. Ob diese Auflagerungen Fibrin enthalten, ist sehr fraglich; eine chemische Untersuchung würde, da die Unterscheidung von anderen geronnenen Eiweisssubstanzen sehr schwer ist, auch kaum Aufschluss geben. Der ganze Vorgang ist etwa vergleichbar der durch den Soor hervorgebrachten Epitheldegeneration, nur dass hier ein anderer Pilz zu Grunde liegt und auch der Sitz meist ein anderer ist.

Wie gesagt, sind diese an und für sich ganz ungefährlichen, nicht zum Tode führenden und darum in Leichen kaum zu findenden Auflagerungen, bisher immer als croupös betrachtet worden und haben zur Annahme eines Pharynxcroups Veranlassung gegeben. Auch E. Wagner[1]) bezeichnet anscheinend denselben Prozess als primären Croup der Rachenorgane, „weil die Affection des Schleimhautgewebes nur in Hyperämie, bisweilen mit Hämorrhagien bestand,

[1]) l. c. S. 499.

aber eine deutliche Eiterinfiltration der Schleimhaut, weder während der Auflagerung, noch nach der Abstossung derselben wahrscheinlich war.“ Aber eben diese geringgradige Mitbetheiligung der Schleimhaut bildet schon abgesehen von den Membranen einen Unterschied vom ächten Croup der Luftwege, bei dem nach Wagner selbst [1]) „in den meisten Fällen die Schleimhaut durchsetzt ist von ziemlich reichlichen freien Kernen und von gewöhnlichen Eiterkörperchen.“ Hier ist eine heftige Entzündung, dort eine mehr passive Degeneration.

Auf den Tonsillen erreichen diese „pseudocroupösen“ Auflagerungen leicht eine grössere Dicke und Mächtigkeit und bilden einen übelriechenden, grauweissen, schmierigen Belag, der auf den ersten Blick ganz den Eindruck schwerer Formen mit brandigem Zerfall machen kann. Hallier [2]) hat an sich selbst diesen Belag beobachtet, der zu einem schon bestehenden Katarrh der Bronchien und des Pharynx hinzutrat, und bezeichnet ihn als „pseudodiphtheritische Membran“ ohne Zweifel deshalb, weil er darin nicht die von ihm als wesentlich für Diphtherie gehaltenen Pilze (s. S. 56), sondern nur Leptothrixfäden und kugelige Gebilde fand, während sie sonst wie „Diphtheritis“ aussah.

Auf einen ätiologischen Zusammenhang dieser Form mit Diphtherie kann man aus ihrem Auftreten während einer Epidemie schliessen. Die pseudocroupösen Auflagerungen zeigen sich, wie der blosse Katarrh und mit diesem vergesellschaftet bald als einziges Leiden in Kreisen, wo gleichzeitig andere anerkannt diphtherische Formen herrschen, bald neben diesen, ihnen vorausgehend oder folgend bei einem und demselben Individuum. Beides habe ich unter Umständen, die über die ursächliche Natur keinen Zweifel liessen, beobachten können. In meinem Lazareth zu Orléans hatten um die oben angegebene Zeit, wo Diphtherie auftrat, Mehrere neben einfacher Angina diese Auflagerung, die nach einem oder mehreren Tagen ohne weitere Folgen meist wieder verschwand, während bei Anderen die gleich zu besprechende schwerere Form folgte. In seltener Weise ausgebreitet waren sie in einem Fall, der deswegen hier eine Stelle finden möge.

[1]) l. c. S. 496.

[2]) Dieses Archiv 1866. XXXVI. S. 160.

Carl B., 23 Jahre alt, Gefreiter der 5. Comp. 90. Füs.-Regim. am 8. December 1870 durch einen Schuss am rechten Fussgelenk verwundet, klagte Anfangs Januar, während seine Wunde einen guten Verlauf nahm und sein Allgemeinbefinden Nichts zu wünschen liess, über geringen Schmerz beim Schlucken und Trockenheit im Halse. Bei der Besichtigung am 5. Januar zeigten sich leichte Röthung der Rachenschleimhaut und an dem Zäpfchen und dem weichen Gaumen 2—3 graue, leicht abzustreifende Fetzen. Es wurde Gurgelung mit Alaunlösung verordnet. Am 6. waren diese Fetzen verschwunden, dagegen auf den vorderen Zungenrändern mehrere leicht abzustreifende, milchweisse Fetzen von etwa ¼ Cm. Länge und etwas geringerer Breite, die Zunge selbst kaum geschwollen, die Schleimhaut etwas glatt und glänzend aussehend. Am 7. zeigten sich ausserdem wieder auf beiden Gaumenbögen, besonders links, längere abwischbare Streifen und in den folgenden Tagen verschwand endlich unter häufigen Pinselungen mit verdünnter Salzsäure die Affection ganz. Aber schon am 15. zeigten sich an den Gaumenbögen beiderseits, an der linken Seite der Uvula und der vorderen Hälfte des rechten Zungenrandes ziemlich ausgedehnte graue Beläge etwas fester haftend als früher, so dass sie erst durch mehrmaliges Abkratzen mit dem Messerrücken, übrigens ohne Spur von Blutung, entfernt werden konnten; die darunter liegende Schleimhaut ist ganz unversehrt, nur an einigen Stellen zeigt sie eine dem Sitz der Auflagerungen entsprechende seichte Vertiefung. Unter energischem Pinseln verschwand die Affection nach 2—3 Tagen, um nicht wiederzukehren und Patient wurde am 25. evacuirt.

Wiederholt habe ich die Membranen in diesem und in anderen Fällen mit einem freilich schlechten Mikroskop, dem einzigen, das damals aufzutreiben war, untersucht und darin nur Epithelien und eine braune verfilzte Masse, in der sich einzelne Leptothrixfäden noch unterscheiden liessen, gefunden. —

Noch bestimmter trat die ätiologische Zusammengehörigkeit der pseudocroupösen Form mit Diphtherie in dem folgenden Fall hervor.

Jenny G., 3½ Jahre alt, deren Bruder (s. S. 59) an Diphtherie gestorben war, erkrankte in der Mitte des November einige Tage darauf mit einem mässigen Bronchialkatarrh, wobei sie einige Abende leicht fieberte. Die jeden Tag mit der ängstlichsten Sorgfalt angestellte Besichtigung des Rachens ergab keine Spur irgend eines Belags, das sonstige Befinden war in keiner Weise Besorgniss erregend, als plötzlich in der Nacht vom 22. zum 23, nachdem angeblich Abends vorher schon etwas Heiserkeit sich eingestellt hatte, die Zeichen einer Larynxstenose auftraten mit Erstickungsanfällen etc. Da trotz des sofort gereichten Brechmittels und der weiteren Behandlung die Gefahr sich steigerte, so wurde am Morgen des 24. bei drohender Suffocation von Herrn Dr. Busch die Tracheotomie gemacht, wobei einige kleine Membranfetzen aus der Wunde geschleudert wurden. Gleichzeitig wurde nochmals die Abwesenheit jeder Auf- oder Einlagerung im Pharynx constatirt, ebenso am folgenden Tage. Erst am 27. wurden bei erneuter Besichtigung

geringer Foetor und beide Tonsillen, namentlich aber die rechte mit grauweissen, schmierigen, käseartigen Massen bedeckt gefunden, nach deren Entfernung mit dem Pinsel die Tonsillen keine Abnormität zeigten. Am folgenden Tage zeigte sich der Belag von Neuem, nur in etwas geringerem Grade und wurde wieder durch Auswischen entfernt. Am 29. erschienen Tonsillen und Uvula ganz frei, kaum geröthet, dagegen war das Zahnfleisch am linken Oberkiefer mit einer zarten milchweissen Haut bedeckt, nach deren Entfernung die Schleimhaut sich ziemlich blass und nur von einzelnen ausgedehnten Gefässstämmchen durchzogen zeigte. In den beiden folgenden Tagen trat ein gleicher Belag auch an den übrigen Partien des Zahnfleisches, erst oben, dann unten auf, kam aber, einmal entfernt, nicht wieder. — Im Uebrigen bestand in den ersten Tagen nach der Operation ziemlich lebhaftes Fieber, dann besserte sich das Befinden, doch schritt die Heilung der Wunde nur langsam fort; Anfangs December trat ein anscheinend katarrhalischer Icterus auf, dann eine Lähmung der Gaumenmusculatur, welche die Ernährung sehr erschwerte, die Schwäche nahm stetig zu und am 19. December starb das Kind ziemlich plötzlich unter Zeichen von Lungenödem.

Der Belag der Tonsillen, wie des Zahnfleisches zeigte immer nur die oben genannten Bestandtheile der „pseudocroupösen" Membranen: von glänzenden Körnchen durchsetzte Epithelien und Leptothrixfäden, daneben einzelne Vibrionen und Bacterien. Dieselben Auflagerungen zeigte während zweier Tage der Vater beider Kinder, welcher kurz nach der Erkrankung des letztgenannten einen Pharynxkatarrh unter starkem Schüttelfrost mit folgender Hitze, Nackenschmerzen, mässiger Drüsenanschwellung bekam, der übrigens nach etwa 8 Tagen vollständig abgelaufen war. —

IV. Die letzte Form endlich ist die eigentlich diphtheritische (im engeren Sinn), die Form der necrotisirenden Entzündung, oder acuten Verschorfung. Das Wesentliche hierbei ist nicht die Bildung einer Membran oder Pseudomembran, sondern die Mortification, der Zerfall des Gewebes. Denn es braucht gar nicht zur Bildung einer Pseudomembran oder eines ihr ähnlichen Schorfes zu kommen. Es giebt Fälle von Diphtherie, die mit sehr heftigem Fieber beginnen, und bei denen die erste Besichtigung der Rachengebilde nur eine intensive Hyperämie und Schwellung ohne jede Auflagerung oder auch nur mit jenen oben (S. 68) erwähnten eitrigen Flocken erkennen lässt, während schon Tags darauf, oder auch schon im Laufe nur einer Nacht eine oder beide Tonsillen sich mehr oder weniger tief in einen missfarbigen, aschgrauen oder durch zersetzten Blutfarbstoff bräunlichen stinkenden Brei von morschem Gewebe zerfallen zeigen, nach dessen Entfernung sich ein

unregelmässiger, zerklüfteter leicht blutender Grund zeigt, der dann vernarben kann, ohne dass sich überhaupt eine Pseudomembran zeigt, oder indem eine solche erst im weiteren Verlauf auftritt. In anderen wohl etwas häufigeren Fällen ist der Gang ein umgekehrter, indem die Affection gleich mit einer diphtheritischen, d. h. nicht ohne Blutung und Verletzung der Schleimhaut ablösbaren Pseudomembran beginnt, unter welcher sich gleichsam der Zerfall des tieferen Gewebes vorbereitet, das dann plötzlich sammt der Pseudomembran in einen Brei zusammenbricht. Alle diese Fälle haben in der That grosse Aehnlichkeit, auch in ihrem Verlauf mit dem Hospitalbrand, worauf schon Virchow [1]) hingewiesen hat. In der Mehrzahl der Fälle von Pharynxdiphtherie aber, denjenigen mit fast ausnahmslos günstigem Verlauf bleibt die Affection und die Mortification eine ganz oberflächliche; die in die oberste Schleimhautschicht eingerahmten Schorfe, die sogenannten diphtheritischen Pseudomembranen, stossen sich nach einigem Bestehen, oft nachdem sie sich stellenweise von Neuem erzeugt hatten, unter einer meist nur unbedeutenden Eiterung ab mit einem ganz flachen Substanzverlust [2]). Ueberhaupt entspricht das Auftreten der diphtheritischen Pseudomembran dem langsameren und oberflächlicheren Zerfall, sei es, dass, wie in den eben angeführten Fällen der letzten Gruppe der Verlauf im Ganzen ein gemässigter bleibt, oder nur Anfangs ein solcher ist, dem dann ein stürmischer folgt, oder umgekehrt. Die Beschaffenheit und die Entstehung dieser Pseudomembranen anlangend, so haben die Untersuchungen der letzten Jahre ziemlich übereinstimmend ergeben, dass in das Gewebe der Mucosa und selbst bis in die Submucosa hinein eine massenhafte Absetzung von jungen Zellformen und eines für Fibrin gehaltenen Eiweisskörpers stattfindet, und dass durch den Druck dieses Infiltrats zunächst die darüber gelegene Epithelschicht abstirbt. Bemerkenswerth und an jedem nicht zu dünnen Fetzen einer Pseudomembran nachzuweisen ist, dass vorzugsweise die äusseren Schichten von den oft erwähnten Pilzelementen durchsetzt sind, die je tiefer hinein um so sparsamer werden. Der unmittelbar durch das Abreissen einer Pseudomembran blosgelegte blutende Geschwürsgrund scheint, wie ich aus frisch entnommenen Proben schliessen darf höchstens ganz geringe Spuren oder gar Nichts von

[1]) Dieses Archiv 1847. I. S. 254. [2]) S. auch Classen l. c. S. 275.

jenen kleinsten Pilzorganismen zu enthalten. Classen [1]) vermisste sie sogar in den jungen Membranen, welche sich im Laufe von 20 Stunden nach Entfernung der ersten an den alten Stellen gebildet hatten. Der Krankheitsprozess und seine Producte sind also auch hier wieder früher vorhanden, als die angeblich specifische Ursache, die „Pilze“ und ich schliesse daraus in Uebereinstimmung mit den oben vorgetragenen Ansichten, dass diese fremden Organismen nicht die Ursache der diphtheritischen Entzündung sein können, sondern dass sie, in der Mundhöhle stets gegenwärtig, in den Producten der letzteren nur einen günstigen Boden für ihre Vermehrung finden. —

Aus der ganzen hier gegebenen Darstellung erhellt, dass ich keine der beschriebenen anatomischen Veränderungen, die sich übrigens in mannichfaltiger Weise combiniren und in einander übergehen können, als specifisch für Diphtherie anerkenne, mit anderen Worten, dass sich, meiner Meinung nach, aus der Beschaffenheit der localen Affection allein nicht schliessen lässt, ob diese die Wirkung der specifisch diphtherischen Infection oder einer anderen Ursache ist. Für den blossen Katarrh bedarf dieses keiner Begründung, eher wohl für die croupöse Form, da gegenwärtig Viele das Vorkommen jedes anderen, als des diphtherischen Croups, leugnen. Ich habe schon angeführt, dass sich ein ächter Croup künstlich durch heftige Reizmittel hervorbringen lässt, und es ist nicht einzusehen, warum nicht auf die empfindliche Schleimhaut, zumal des Kinderkehlkopfes atmosphärische Verhältnisse (rauhe Winde etc.) unter Umständen in gleich heftiger Weise, wie jene Reizmittel, einwirken sollten [2]). Und da sich derartige Einflüsse nicht auf ein Individuum beschränken, so ist auch leicht zu begreifen, wie ein gehäuftes Vorkommen solcher Croupfälle den Schein einer Epidemie, einer Seuche, hervorrufen kann. Aehnliches beobachtet man zu gewissen Zeiten mit Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus etc., die man darum doch nicht für Seuchenkrankheiten hält, da ihnen die Uebertragbarkeit fehlt. — Wenngleich also gegenwärtig, wenigstens in unseren Gegenden, der Croup wohl fast ohne Ausnahme durch diphtherische Infection bedingt ist, so kann man doch die Möglichkeit einer anderweitigen Entstehung

[1]) l. c. S. 271. [2]) Hirsch, Histor.-geogr. Pathol. II. 121 ff.

desselben nicht von der Hand weisen und wird zu der Annahme einer solchen berechtigt sein, wenn in einem begrenzten Bezirk die Croupfälle selbst ohne Betheiligung der Rachengebilde verlaufen, auch gleichzeitig keine anderen Formen isolirter Rachenaffection auftreten, und wenn endlich auffallende Witterungsverhältnisse dem Eintritt der Erkrankungen kurz vorhergegangen sind. Auch die Art der Verbreitung, vor Allem aber die Dauer der scheinbaren Epidemie und ihre Abhängigkeit von den Witterungsänderungen werden für die Entscheidung über die Natur derselben von Wichtigkeit sein.

Was die anderen Formen, die „pseudocroupöse" und eigentlich „diphtheritische" betrifft, so hat man sich freilich gewöhnt, alle im Pharynx und den obersten Abschnitten der Luftwege vorkommenden membranähnlichen Auf- und Einlagerungen als „Diphtheritis" zu bezeichnen, aber ob sie alle darum in jedem Falle dieselbe Ursache haben, die diphtherische Infection — das ist doch mehr als zweifelhaft. Die pseudocroupösen Auflagerungen verdanken, wie ich gezeigt habe, ihre Entstehung einer Epitheliendegeneration, vielleicht bedingt durch Pilzelemente, die ich nicht für specifisch halte, sondern für die gewöhnlichen unter dem Namen Leptothrix buccalis zusammengefassten, und der Vorgang ist, wie gesagt, analog demjenigen, welcher unter Betheiligung des Oidium albicans die als Soor bekannten Auflagerungen hervorruft. Also weder der Pilz, noch die Degeneration sind etwas Specifisches, auffallend ist nur, dass die immer im Munde gegenwärtigen Organismen gerade nur in besonderen Fällen das Epithel stärker durchwuchern. Dass in diesen Fällen immer nur ein diphtherischer Katarrh zu Grunde liegt, und nicht auch bei anderweitigen Katarrhen dasselbe vorkommt, glaube ich in Abrede stellen zu müssen nach Beobachtungen, die ich während des Krieges zu machen Gelegenheit hatte, bei denen ein Verdacht auf diphtherische Infection wohl auszuschliessen war. Es betrafen diese schwer daniederliegende Verwundete und Typhuskranke in den zu Lazaretten umgewandelten Häusern des Dorfes St. Marie aux chênes (bei Metz). Hier traten sehr oft in den letzten Lebenstagen der Patienten, deren Sensorium benommen wurde, jene anfangs ganz leicht ablösbaren, später etwas fester adhärirenden pseudocroupösen Fetzen am weichen Gaumen, Tonsillen etc. auf, während um dieselbe Zeit (September 1870) im

ganzen Dorfe und darüber hinaus weder Diphtherie, noch überhaupt Halsaffectionen herrschten. Sie waren also wohl nur das Product der in der Mundhöhle überhandnehmenden Stagnation und Wucherung der dort vorhandenen Pilzelemente. — Auch möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ich ein Mal auf der in geringem Grade prolabirten Scheidenschleimhaut einer übrigens gesunden Frau, die nur über Brennen in der Sexualgegend klagte, eine den oben beschriebenen ganz ähnliche milchweisse Auflagerung, die nur aus Pflasterepithelien, Leptothrixfäden und glänzenden Körnchen bestand, gesehen habe. Da der letztgenannte Pilz in der Scheide nichts Seltenes ist[1]), so dürften sich dort vielleicht die unter seiner Mitwirkung entstehenden „pseudocroupösen" Auflagerungen häufiger finden.

Dass endlich nicht jedes „diphtherische" Aussehen einer Geschwürsfläche, auch nicht auf der Halsschleimhaut, von ächter Diphtherie herrühre, das hat noch vor nicht langer Zeit Roser aufs Schärfste hervorgehoben und gezeigt, dass jenes Aussehen durch verschiedene Ursachen veranlasst werden kann. Als ganz allgemeine Ursache des diphtheritischen Prozesses, wenigstens an gewissen Schleimhäuten des Unterleibes, hat Virchow[2]) die Entwickelung gasförmiger Zersetzungsproducte, insbesondere des Ammoniaks bezeichnet, und es scheint mir, dass auch für viele Fälle von acuter Verschorfung der Rachenschleimhaut, also sogenannter Diphtheritis, dieses Moment Platz greift. Ich kann zuvörderst diese Ansicht nicht, wie geschehen ist, für widerlegt halten durch jene Versuche (s. S. 74), bei welchen durch Application von Ammoniakflüssigkeit eine croupöse und keine diphtheritische Entzündung erzeugt wurde. Denn es ist eben ein Unterschied zwischen der Wirkung eines allmählich sich entwickelnden und in die Gewebe dringenden Gases und derjenigen einer plötzlich darüber ausgegossenen Aetzflüssigkeit. Dass nun in der Mundhöhle sehr leicht Zersetzungen mit Entwickelung von gasförmigem Amoniak eintreten und selbst eine bedeutende Höhe erreichen können und zwar unter Betheiligung der gewöhnlichen Mundpilze ist bekannt, und in der That sieht man unter Verhältnissen, welche eine Stagnation und Zersetzung des Mundinhalts befördern, wie bei sehr heruntergekommenen, cachektischen Individuen nicht

[1]) S. Hausmann l. c.

[2]) Dieses Archiv V.: Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffectionen u. LII.: Kriegstyphus und Ruhr.

blos, wie eben erwähnt, die pseudocroupösen Auflagerungen, sondern auch die eigentlichen (im anatomischen Sinne) „diphtheritischen" Rachenentzündungen auftreten. Auch solche Fälle kamen in St. Marie aux chênes bei schwer Verwundeten oder Typhuskranken zur Beobachtung, während ringsum, wie gesagt, keinerlei diphtherische Affectionen, nicht einmal einfache Anginen bestanden, also eine specifische diphtherische Infection gar nicht stattgefunden haben konnte. Wenn man in solchen Fällen die Ursache der necrotisirenden, diphtheritischen, Entzündung in den Zersetzungsvorgängen der Mundhöhle findet, so wird man leicht zu der Frage gedrängt, ob nicht auch andere, idiopathische, Fälle von Diphtherie in durch individuelle Verhältnisse begünstigten Zersetzungen der Mundhöhle ihren Grund haben, denselben Zersetzungen und unter Betheiligung derselben Organismen, welche die Zahncaries nach Leber und Rottenstein [1]) verursachen, und welche unter Umständen auch in den Bronchien und Lungen die Putrescenz bedingen (Leyden und Jaffé [2]). Es ist bemerkenswerth, dass schon Bretonneau den üblen Mundgeruch Diphtheritischer mit dem Geruch cariöser Zähne verglich. Wo derartige Zersetzungsheerde schon unter gewöhnlichen Verhältnissen im Munde vorhanden sind, da kann leicht durch irgend welche zufällig dazutretende Momente (mangelhafte Reinigung z. B.) eine weitere Ausbreitung derselben Platz greifen, zumal wenn ein Katarrh ganz einfacher Natur den Boden dazu gleichsam vorbereitet hat. Dann haben wir alle Bedingungen einer necrotisirenden Entzündung, dieselben, welche sie an anderen Schleimhäuten erfahrungsmässig verursachen. Wenn man die Möglichkeit einer solchen autochthonen Entstehung von diphtheritischen Pharynxaffectionen zugiebt, so hat auch weiterhin die Entstehung einer wirklichen Epidemie nichts Wunderbares mehr. Denn wir wissen, dass die katarrhalischen oder Geschwürssecrete von Schleimhäuten unter gewissen Bedingungen leicht contagiös werden, dass eine ursprünglich nicht specifisch erkrankte Schleimhaut zur Erzeugerin und Trägerin eines specifischen Ansteckungsstoffes werden kann. Ich führe diese Hypothese, die ich auch als Nichts weiter betrachtet wissen möchte, nicht weiter aus, aber sie zeigt wenigstens, dass auch ohne die Annahme specifischer Pilze die Ent-

[1]) Untersuchungen über die Caries der Zähne. Berlin 1867.

[2]) D. Archiv f. klin. Med. 1866. II. 488.

stehung von „Diphtheritis-Epidemien“ einer Erklärung nicht unzugänglich ist.

Auch die jetzt allgemein für specifisch gehaltene sogenannte diphtherische Lähmung hat, wie ich glaube, gar Nichts der diphtherischen Infectionskrankheit als solcher allein Eigenthümliches weder nach der Häufigkeit des Auftretens, noch nach Sitz und Art des Weiterschreitens. Zuvörderst hat man nicht alle nach einer diphtherischen Rachenaffection auftretenden Bewegungsstörungen im Bereich der Schlingwerkzeuge als Lähmungen zu betrachten, so wenig wie jede Bewegungsstörung eines Fingers nach einem Panaritium eine Lähmung ist. Dann steht es fest, dass auch nach anderen, entschieden nicht diphtherischen Anginen, Lähmungen ganz in derselben Weise auftreten können. Namentlich französische Aerzte [Becquerel, Gubler, Bergeron, Marquez, de Lucé, ferner Broadbent [1])] haben eine ganze Anzahl solcher Fälle bekannt gemacht. Scheby-Buch [2]) hat ganz wie diphtherisch verlaufende Lähmungen (der Accomodation) nach Wurstvergiftung gesehen. Hier fehlten auch die vorangegangenen Schlingbeschwerden nicht. Die dann noch übrig bleibenden wirklichen Lähmungen nach diphtherischen Halsaffectionen dürften wohl kein grösseres Procentverhältniss zu der Zahl der Gesammterkrankungen darstellen, als die auch nach anderen Schleimhautaffectionen auftretenden Paralysen, wie sie nach Dysenterie, nach Blasenleiden und nach Affectionen der Genitalschleimhaut als sogenannte puerperale Lähmungen vorkommen. Alle diese Lähmungen haben das Gemeinsame, dass sie zuerst in der Nachbarschaft der erkrankten Schleimhaut auftreten und von da centripetal fortschreitend, eine immer grössere Ausdehnung über ganze zusammengehörige Innervationsbezirke gewinnen können. Leyden [3]) hat auf Beobachtungen und Versuche gestützt die Ursache dieser Prozesse in einer Neuritis migrans gefunden, und man könnte wohl vermuthen, dass auch viele der sogenannten diphtherischen Lähmungen auf derselben Ursache beruhen. In der That, der Eintritt der Lähmung, die fast stets als peripherische beginnt, ihr

[1]) S. Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 295. Bd. 115. S. 31. Bd. 125. S. 180. Journ. f. Kinderkrkh. 1872. XXX. 154.

[2]) Archiv f. Ophthalmol. 1871. XVII. 265.

[3]) Ueber Reflexlähmungen: Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. No. 2.

centripetales sprungartiges Weitergreifen von dem ursprünglichen Heerd aus auf benachbarte, dann auf entlegenere Nervenstämme, oft mit Uebergehung dazwischenliegender Nerven, endlich in seltenen Fällen die schliessliche Betheiligung des Rückenmarkes, des Sympathicus oder selbst der Gehirnsubstanz — alles dies sind Eigenthümlichkeiten, die sich durch die Annahme einer von den primär erkrankten Partien ausgehenden Neuritis migrans in befriedigender Weise deuten lassen. Nichts scheint mir mehr die Richtigkeit dieser Deutung zu beweisen, als dass bei denjenigen Lähmungen, welche, freilich in ungemein seltenen Fällen, auf wirklich diphtherisch inficirte (nicht blos diphtheritisch aussehende) Wunden folgen, der Gang der Lähmung ein von dem gewöhnlichen, für specifisch gehaltenen ganz abweichender ist [1]). Hier beginnt die Motilitätsstörung nicht am Pharynx und an den Accomodationsmuskeln der Augen, sondern die Lähmung dieser tritt erst später hinzu, oder kann selbst ganz ausbleiben. Andererseits giebt es eine Klasse von diphtherischer Schleimhauterkrankung, bei welcher trotz des zweifellos specifischen Charakters noch niemals eine Lähmung irgend welcher Art beobachtet worden ist, d. i. die Conjunctivaldiphtherie, von der bereits verschiedene und recht bösartige Epidemien beschrieben sind [2]). Endlich brauche ich kaum hinzuzufügen, dass die angeblich diphtherischen Lähmungen ohne jede vorangegangene Pharynxaffection ganz willkürlich als specifische betrachtet werden nur wegen des eigenthümlichen Sitzes und der Ausbreitung. Hiernach könnte man auch jede Paralysis glosso-pharyngea (progressive Bulbärparalyse) als diphtherische Lähmung bezeichnen, wenn nicht die letzteren abweichend von jenen meist gutartiger verliefen.

Ich gestatte mir schliesslich noch einige Bemerkungen über die Behandlung der Diphtherie, nicht in der Absicht, ein neues Mittel, oder eine neue Methode zu empfehlen; im Gegentheil möchte ich gerade mich gegen gewisse Mittel wenden, welche unbegreiflicherweise eine allgemeine Ausbreitung gefunden haben, obgleich

[1]) Einige solche, zum Theil freilich zweifelhafte, hat Roser (l. c. S. 303) zusammengestellt.

[2]) Mir ist nur Ein Fall bekannt geworden von Lähmung bei einem Kinde, das aber neben der Affection der Augen noch eine entschieden diphtherische Pharynxaffection hatte. S. Hirschberg: v. Gräfe's klin. Vorträge. Berlin 1870. I. S. 155.

die Unmöglichkeit ihrer Wirkung auf der Hand liegt. Ich meine vor Allem das Kalkwasser. Kaum jemals hat man in der an Illusionen so reichen Therapie sich einer seltsameren Täuschung hingegeben, als indem man diesem Mittel eine heilsame Wirkung bei Diphtherie, sei es durch Auflösung von Membranen, oder durch Desinfection zuschrieb. Ich will gar nicht hervorheben, was schon von anderen Seiten oft genug geschehen ist, dass bei der äusserst geringen Löslichkeit des Fibrins in Kalkwasser die minimale Menge, die davon am Pinsel haften bleibt oder die noch geringere, die ein in Erstickungsgefahr Befindlicher vielleicht in seinen Kehlkopf hineinzieht, auch nicht die Spur einer Lösung bewirken kann, aber wie kann man überhaupt nur glauben, im Pharynx oder Larynx mit Kalkwasser zu wirken, da doch das Wenige des darin enthaltenen Aetzkalks sofort in kohlensauren Kalk verwandelt wird, von dem sich doch Niemand eine Wirkung verspricht. Es giebt überhaupt, wie ich meine, bis jetzt keine therapeutisch verwendbare Methode, durch welche Membranen des Larynx, oder gar der tiefer gelegenen Theile augenblicklich aufgelöst und zum Verschwinden gebracht werden könnten, denn die kräftigen Lösungsmittel, die caustischen oder kohlensauren Alkalien verbieten sich in wirksamer Dosis von selbst. Sonach bliebe für die Behandlung abgesehen von operativen Eingriffen und von den innerlichen zur Erhaltung des Kräftezustandes oder in anderer Absicht gereichten Mitteln nur die Aufgabe der localen oder allgemeinen Desinfection, eine Aufgabe, deren Erfüllung auch die meisten therapeutischen Versuche der Neuzeit anstreben. Aber auch hier muss man sich der Hindernisse bewusst werden, um nicht von Mitteln Wirkungen zu erwarten, die sie, wenn auch sonst noch so wirksam, unter den gegebenen Umständen nicht entfalten können. Wenn man dem diphtherischen Gift, gleichviel welcher Natur es sei, eine gewisse Diffusionsfähigkeit, eine Tendenz, sehr rasch immer tiefer in die Gewebe zu dringen nicht absprechen kann, so muss es doch, meines Erachtens, wohl die erste Aufgabe eines desinficirenden Mittels sein, dem Gift eben so schnell folgen oder sogar vorauseilen zu können, es also an Diffusionsfähigkeit womöglich zu übertreffen. Was also soll man zu Mitteln sagen, die statt in die Tiefe zu dringen, ihrer Wirksamkeit, sofort selbst eine Grenze setzen durch Coagulation der Gewebe und Flüssigkeiten, mit denen sie in Berührung kommen? Solche

Mittel, die noch immer als kräftige Desinficientia gerade bei Diphtherie empfohlen werden, sind in erster Linie die Metallsalze, voran das vielgepriesene Eisenchlorid. Wer da glaubt, Grund zu der Annahme zu haben, dass er durch Bepinselung des Rachens mit diesem Mittel, oder ähnlichen, der diphtherischen Infection Schranken gesetzt habe, der wird diese Wirkung mit mehr Recht der mechanischen Entfernung des Giftes durch das Auspinseln, als der Zerstörung durch das gebildete Metall-Albuminat zuschreiben müssen, ebenso wie man heilsame Erfolge von Kalkwasser-Inhalationen vielmehr auf Rechnung des eingeführten Wasserdampfes, als des sich bildenden Kreidestäubchens zu setzen hat, denn dieses letztere kann höchstens noch Hustenreiz und dadurch vielleicht Herausbeförderung einer schon gelockerten Membran bewirken. Mechanische Entfernung oder Vernichtung durch chemische, leicht diffusible Agentien das sind die Aufgaben, welche die Behandlung der Diphtherie zu erfüllen hätte. Von diesem Gesichtspunkte aus könnte man von Bepinselungen mit Chlorwasser, Carbolsäure, manchen flüchtigen Kohlenwasserstoffen sich einen günstigen Erfolg versprechen, wenn nicht ihrer Wirksamkeit wieder in anderer Weise sich Hindernisse entgegenstellten, welche auch dieser so rationell scheinenden Therapie ihre leider sehr engen Grenzen anweisen. Dies ist die Gefahr, durch gar zu energische Anwendung dieser Mittel, und nur von einer solchen könnte man einen Erfolg hoffen, dem Fortschreiten der Entzündung auf die Luftwege Vorschub zu leisten, eine Gefahr, die bei der ohnehin vorhandenen Tendenz der Respirationsschleimhaut zu diphtherischen Erkrankungen, namentlich bei Kindern, nicht gering zu achten ist. Im Hinblick auf die oben angeführten Erfahrungen, dass verschiedene Reizmittel nicht blos Katarrh, sondern selbst eine croupöse Entzündung der Luftröhre erzeugen können, wird man die Frage wohl berechtigt finden, ob nicht durch zu energische Bepinselung des Rachens mit differenten Mitteln gerade bei Kindern die schlummernde Gefahr der Kehlkopfsaffection erst geweckt und das Eintreten von Croup, Glottisödem etc. begünstigt wird. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass durch eine etwas weniger stürmische und eingreifende Thätigkeit manche Gefahr verhütet werden kann und deshalb möchten mildere, weniger reizende Mittel und Methoden, wie blosses Gurgeln oder sanftere Bepinselungen mit Lösungen von chlorsaurem, übermangansaurem Kali oder

anderen Alkalisalzen, (von denen ja bekanntlich Salpeter auch eine Fibrin lösende Wirkung hat) oder bei heftiger Entzündung direct antiphlogistische Mittel, wie Eis, oft vielleicht mehr Nutzen, immer aber gewiss weniger Schaden stiften. —

Eine Anzahl von Fällen, welche der hier gegebenen Darstellung zu Grunde liegt, habe ich auf der Klinik des Herrn Geheimrath Traube beobachtet, welchem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten, nicht unterlasse.

VI.

Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme der Hemisphären des kleinen Gehirns. Drei Beobachtungen.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3, 4, 8 u. 9.)

Auf der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Dresden im Jahre 1868 habe ich über eine bis dahin noch nicht beobachtete Abnormität des kleinen Gehirns, nehmlich über Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme der einen Hemisphäre des kleinen Gehirns eine kurze Mittheilung gemacht und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse derselben unter Vorzeigung photographischer und anderer Abbildungen in der zweiten Sitzung der psychiatrischen Section vom 19. September 1868 demonstrirt (Tageblatt No. 5, S. 84).

Seitdem ist diese Veränderung noch in zwei weiteren Fällen von mir gefunden worden.

Da über diese Anomalie des kleinen Gehirns Beobachtungen anderer Autoren nicht vorzuliegen scheinen, mir wenigstens solche auch seit meiner eben erwähnten Mittheilung nicht bekannt geworden sind, — andererseits aber auch die erwähnte Abnormität nicht ohne alle Bedeutung für die Pathologie des Gehirns sein dürfte, so habe ich es für angezeigt gehalten, sowohl von dem vorerwähnten, vorläufig notificirten, Falle eine etwas genauere Beschreibung als auch

von den beiden anderen eine kurze, das Wesentlichste der Krankheitsgeschichte und der Autopsie enthaltende Mittheilung hier zu veröffentlichen — zumal gerade vom kleinen Gehirn pathologisch-anatomische Veränderungen verhältnissmässig selten und überhaupt wenig bekannt sind.

Erste Beobachtung.

Die in Rede stehende Anomalie, Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme des kleinen Gehirns, wurde von mir zuerst im Januar 1868 bei der Section einer epileptischen Geisteskranken vorgefunden — und zwar in der linken Kleinhirnhemisphäre, im peripherischen Theile des Markstammes des Arbor vitae. Es repräsentirte sich dieselbe auf einem parallel der Längsaxe des verlängerten Markes und senkrecht zur Horizontalebene durch die genannte Hemisphäre geführten Durchschnitte als ein Streifen röthlich-grauer Hirnsubstanz von etwas unregelmässiger Form und von circa 13 bis 15 Mm. Länge und ½ bis 3 Mm. Breite, welcher längs der unteren Grenze des in seiner Längsrichtung durchschnittenen Stammes des Arbor vitae in leicht wellig gebogenem Verlaufe in der Richtung von vorn nach hinten sich erstreckte, mit der grauen Substanz der benachbarten Windungen nirgends einen Zusammenhang zeigte, vielmehr nach allen Seiten hin von weisser Substanz umgeben war. An einzelnen Stellen trat dieser graue Streifen sehr nahe an die graue Substanz der zunächst gelegenen Windungen heran, doch war auch an diesen Stellen zwischen beiden noch eine schmale Zone Medullarsubstanz mit aller Deutlichkeit zu constatiren. Auch andere in verschiedenen Richtungen geführte Durchschnitte liessen nirgends einen Zusammenhang mit der grauen Substanz der Windungen erkennen. Diese Durchschnitte ergaben ferner, dass die Mächtigkeit der heterotopischen grauen Masse in der Richtung nach aussen allmählich abnahm, aber auch medianwärts keine stärkere Entwickelung erreichte und dass die kürzeste Entfernung zwischen ihr und der grauröthlichen Grenzlamelle des Nucleus dentatus cerebelli noch 7 Mm. betrug.

Zum Behuf einer möglichst naturgetreuen Darstellung der Lageverhältnisse und der Configuration der Heterotopie habe ich, so gut es sich bei der verhältnissmässig weichen Beschaffenheit der Hirnsubstanz thun liess, eine photographische Abbildung eines in der oben bezeichneten Richtung geführten Durchschnitts aufnehmen lassen; nach derselben ist die Fig. 3 auf Taf. II in Lithographie ausgeführt. Man sieht auf dieser Abbildung deutlich den Verlauf der heterotopischen Masse, welche als grauer Streifen erscheint, hauptsächlich in seinem hinteren Abschnitte entwickelt ist und sich hier noch ziemlich weit bis in den einen (unteren) der beiden terminalen Hauptäste erstreckt, in welche sich der Stamm des Arbor vitae spaltet.

Die mikroskopische Untersuchung der fraglichen grauen Masse liess in derselben viele grosse, deutlich als Ganglienzellen charakterisirte, pigmentlose Zellen erkennen. Dieselben stimmten mit den in der grauen Corticalsubstanz der Windungen vorkommenden durchaus überein. Sie zeigten im Allgemeinen die Beschaffenheit, Form und Grössenverhältnisse der von Kölliker abgebildeten Zellen

der grauen Rindenschicht des kleinen Gehirns, nur dass der eine zarte Fortsatz nicht mit voller Bestimmtheit nachzuweisen war, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die Hirnsubstanz ödematös und dadurch eine grössere Brüchigkeit der zarteren Fortsätze bedingt war, erhärtende Chemikalien aber absichtlich nicht in Anwendung gezogen worden waren, um nicht artificiell pseudopathologische Veränderungen herbeizuführen. An einzelnen Zellenformen konnte man deutlich die Stellen erkennen, wo breite Fortsätze sich vom Zellenkörper abgetrennt hatten; an anderen dagegen schienen Fortsätze ganz zu fehlen; die Identität der Zellen mit wirklichen Ganglienzellen erwies sich übrigens schon auf den ersten Blick als unzweifelhaft. In Fig. 4 sind einige derselben bei circa 300facher Vergrösserung abgebildet.

Ausser diesen grossen blassen Ganglienzellen mit feingranulirtem Inhalte fand sich eine feinkörnige Grundsubstanz, Nervenfaserzüge, sowie zahlreiche kernartige Körner, welche indess hier nicht so dicht vorhanden waren, wie die normalmässig in der grauröthlichen Schicht der Windungen des kleinen Gehirns vorkommenden, — im Uebrigen aber diesen letzteren ziemlich ähnlich erschienen. Zwischen den Körnern zerstreut fanden sich endlich auch noch kleine Zellen mit relativ grossen Kernen und zarter Membran in nicht geringer Anzahl vor.

Was die übrigen Sectionsergebnisse betrifft, so beschränke ich mich darauf, folgende Punkte hervorzuheben:

Schädel leicht, ziemlich dünn, symmetrisch, mit deutlichen Nähten, Länge 18, grösste Breite 14 Cm. Dura mater mit dem Schädel ziemlich fest verwachsen, die weichen Häute ödematös, aber ohne erhebliche Trübung. Oedem der subarachnoidealen Räume. Bedeutende Hyperämie der Gefässe an der convexen Oberfläche des grossen Gehirns. Olfactorii graufleckig. Hirnsubstanz, sowohl des grossen als auch des kleinen Gehirns ödematös und weich, Marksubstanz des Corp. dentat. cerebelli trübe und von verminderter Consistenz; innere Oberfläche des vierten Ventrikels und unterer Theil des verlängerten Marks ebenfalls abnorm weich, desgleichen in hohem Grade auch beide Acustici (hydropische Erweichung). In der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns, in einer der vorderen Windungen des hinteren Lappens eine Teleangiectasie von etwa Linsengrösse. Seiten-Ventrikel mässig erweitert, mit klarem Serum gefüllt, Ependym weich. Corticalsubstanz beider Hemisphären auffallend weich und blass. Rückenmark: Perimedulläres Fettgewebe blutröthlich imbibirt, das Mark selbst bis etwa zur Höhe der 8. Rippe weich, im unteren Abschnitte von festerer Consistenz. Hintere und Seitenstränge des Rückenmarks auf dem Querdurchschnitt von trübem, leicht in's Graugelbliche fallendem Ansehen. Lungen: Emphysem, Hypostase; Spitze der rechten Lunge etwas angewachsen. Herz klein, fettlos; an der vorderen Oberfläche eine sehnige Verdickung.

Die vorstehend beschriebene Anomalie fand sich bei einer, wie schon erwähnt, epileptischen Geisteskranken, Namens Draws, welche zum ersten Male in ihrem eilften Lebensjahre, unmittelbar nach Tanzen und wildem Umhertollen, epileptische Krämpfe

bekommen hatte und seit dieser Zeit öfter, etwa alle Vierteljahre, späterhin etwa allmonatlich und in der letzten Zeit, kurz vor ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt, fast alltäglich von epileptischen Anfällen heimgesucht worden war. Durch diese epileptischen Krampfanfälle scheinen Anfangs die geistigen Functionen nicht merklich gestört gewesen zu sein; denn erst später, als die D. etwa 23 Jahre alt war, machten sich auch Symptome von Geistesstörung bei ihr geltend, indem sie unmittelbar nach einem epileptischen Anfalle in einen Zustand von Raserei und Geistesabwesenheit verfiel. Solche Anfälle wiederholten sich dann öfter und liessen bald die Unterbringung der D. in eine Irrenanstalt nothwendig erscheinen. Sie waren im Allgemeinen den bekannten Wuthanfällen der Epileptiker analog, zeichneten sich jedoch besonders durch einen hohen Grad von Unbesinnlichkeit und durch triebartige Agitation aus. Zur Zeit jener oft mehrere Tage lang sich hinziehenden Aufregungsparoxysmen erschien die Kranke fast ganz geistesabwesend und pflegte auf die ihr gestellten Fragen gar nicht oder doch nur durch einige wenig verständlich hingemurmelte Worte zu antworten, dagegen den Trieb zu bethätigen, um sich zu schlagen, zu beissen und davonzulaufen. Auf die Wuthparoxysmen folgte in der Regel ein komatöser Zustand, der nicht selten einige Tage anhielt. Abgesehen von der allgemeinen Umnebelung des Bewusstseins liessen die Sinnesorgane an und für sich sonst keine auffallenden Störungen wahrnehmen. — Als Kind soll die D. ziemlich still und „für sich“ gewesen sein, in der Schule Fleiss, gutes Begriffsvermögen und sanften Charakter gezeigt, überhaupt soll es ihr an Verstand nicht gemangelt haben. Auch in Handarbeiten ist sie angeblich geschickt gewesen. Die Menstruation soll im dreizehnten Lebensjahre eingetreten und seitdem sparsam, aber regelmässig gewesen sein.

In Bezug auf die Aetiologie dürften wohl noch folgende Punkte der Erwähnung werth sein:

Von sechs Geschwistern der Kranken sind angeblich fünf, nehmlich vier Schwestern und ein Bruder, vollkommen gesund; eine Schwester dagegen ist in ihrem dreiundzwanzigsten Lebensjahre von epileptischen Krämpfen befallen worden, demnächst aber, nachdem sie noch fünf Mal epileptische Krämpfe gehabt, ganz frei von denselben geblieben. Von den beiden Eltern der D. war die Mutter älter als der Vater und bereits in die Jahre der Involutionsperiode, in die sogenannten Wechseljahre, eingetreten, — nehmlich, wenn die mir vorliegenden

Zeitangaben richtig sind, bereits 45 bis 46 Jahre alt, als sie von der in Rede stehenden mit der beschriebenen Structur-Anomalie des kleinen Gehirns behafteten Tochter entbunden wurde. Der Vater, welcher Holzschläger war, soll 57 Jahre alt, an Phthisis gestorben sein.

Zweite Beobachtung.
(Vgl. Fig. 8 u. 9.)

Eine zweite, der vorstehend mitgetheilten in anatomischer Beziehung durchaus analoge Beobachtung hatte ich im Jahre 1870 zu machen Gelegenheit. Auch in diesem Fall war die Heterotopie nur in der einen Hemisphäre des kleinen Gehirns vorhanden und zwar war es auch hier gleichfalls wieder die linke Hemisphäre, welche die Abnormität darbot.

Eine weitere Analogie mit dem ersten Falle bot der Umstand, dass auch in diesem Falle der mit der fraglichen Anomalia cerebelli behaftete Patient an schwerer, allerdings auf ganz anderer ätiologischer Grundlage beruhender Epilepsie gelitten hatte.

Da der Fall auch in anderer Beziehung nicht ohne Interesse ist, so möge hier zunächst das Wesentlichste der Krankheitsgeschichte mitgetheilt sein:

F. Ukleija, Schäferknecht, geboren am 1. April 1834, seit seinem 19. Lebensjahre epileptisch, in die Irrenanstalt zu Schwetz aufgenommen den 12. Juni 1865, gestorben den 25. Juli 1870. Der Vater soll früher getrunken haben, im Uebrigen aber keinerlei erbliche Disposition nachzuweisen sein. Kräftige Constitution, gutmüthiges Naturell. Vierzehn Jahre alt, und bis dahin angeblich immer gesund, gerieth U. mit seinem Kopfe in eine Häkselmaschine, und erlitt dabei eine so schwere Verletzung des Kopfes, dass er 14 Tage lang bewusstlos und bis zu seiner vollständigen Wiederherstellung überhaupt 4 Monate lang in ärztlicher Behandlung gewesen sein soll. Nach mündlichen Mittheilungen der Angehörigen hat die Verletzung in einer perforirenden Schädelwunde in der Schläfengegend bestanden; auch Gehirnsubstanz soll sich aus der Wunde entleert haben. Die Wunde verheilte unter Zurücklassung mehrerer Narben: eine über 9,2 Cm. lange befand sich etwas hinter der Linea semicircularis des Stirnbeins und verlief, der letzteren ziemlich parallel, vom äussersten Ende der rechten Augenbraue beginnend bogenförmig nach hinten und oben bis in das Gebiet der behaarten Kopfhaut; etwa in der Mitte ihres Verlaufs war sie am tiefsten, über 0,5 Cm. tief und circa 1,4 Cm. breit; drei andere Narben von 1,4 bis 1,5 Cm. Länge befanden sich in der Gegend des rechten Augenwinkels, von letzterem nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlend.

Nach Heilung der Schädelwunde scheint U. etwa 4 Jahre hindurch von schweren Cerebralsymptomen frei geblieben zu sein; es wird nur berichtet, dass er etwa 2 Jahre später einmal eine Zeitlang wegen Kopfschmerzen bettlägerig gewesen sei.

Etwa 4 Jahre nach der Kopfverletzung traten zuerst epileptische Krämpfe bei dem U. auf; dieselben machten sich in grösseren Zwischenräumen und in unregelmässigen Perioden wiederkehrend, noch eine geraume, nicht genauer bestimmte Zeit hindurch geltend, cessirten alsdann während eines Zeitraums von mehreren Jahren vollständig, um mit dem 24. Lebensjahre von Neuem und mit grösserer Heftigkeit wieder aufzutreten. Unter dem mehrjährigen Einflusse des fallsüchtigen Zustandes machte sich allmählich auch eine Beeinträchtigung der psychischen Functionen geltend, anfangs nur protrahirte Unbesinnlichkeit, Gedächtnissschwäche, Mangel des practischen Interesses, Stumpfheit und Gemüthsverstimmungen, — zuletzt auch Aufregungs- und Zornparoxysmen, die sich schliesslich zu furibunden Wuthanfällen der gefährlichsten Art steigerten und die nächste Veranlassung zur Unterbringung des U. in die hiesige Irrenanstalt gaben.

Der geistesgestörte Zustand, welchen U. während seines hiesigen Aufenthaltes darbot, charakterisirte sich im Allgemeinen als epileptischer Blödsinn mit heftigen Anfällen blinder Wuth.

Die epileptischen Anfälle traten sowohl bei Tage als auch Nachts auf, vorwiegend jedoch am Tage; zumeist an mehreren auf einander folgenden oder doch nahe liegenden Tagen. So wurden im J. 1868 im Ganzen 101 epileptische Anfälle beobachtet, davon 64 am Tage und 37 Nachts; überhaupt wurden an 77 Tagen Krampfanfälle bei dem U. beobachtet und zwar an folgenden Tagen: 3., 14., 27., 28. Januar; 15., 23., 26., 27. Februar; 10., 14., 15., 24., 30., 31. März; 1., 3., 5., 18., 25., 27., 28. April; 1., 2., 9., 10., 14., 19., 30. Mai; 4., 10., 13., 18., 22., 23. Juni; 10., 19., 22., 25. Juli; 6., 7., 8., 9., 10., 15., 17. August; 1., 2., 3., 6., 7., 11. September; 1., 2., 5., 8., 10., 12., 13., 14., 17., 18., 19., 25., 27. October; 1., 2., 4., 5., 6., 7., 8., 9., 11., 13., 14., 26. November; 12., 17., 20. December. — Die einzelnen Anfälle erfolgten plötzlich ohne vorhergehende Aura, waren immer von sehr kurzer Dauer und mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden. Trat der epileptische Anfall ein, während der Kranke gerade auf dem Stuhle sass, so pflegte dieser vornüber zu fallen; dagegen fiel er hinten über, wenn er im Stehen von einem epileptischen Insulte betroffen wurde. Während des Krampfanfalls resp. während des soporösen Nachstadiums des epileptischen Insults machte sich häufig ein gleichsam automatisch wirkender Trieb zum Zerreissen der eigenen Kleider bemerklich. Die Wuthanfälle pflegten sich nicht selten unmittelbar an den Krampfanfall selbst anzuschliessen. Von den intercurrent eintretenden Wuthanfällen abgesehen, war das Verhalten des Pat. sonst ein ganz apathisch-blödsinniges.

Der Tod erfolgt in einem epileptischen Krampfanfalle am 25. Juli 1870.

Autopsie am 26. Juli. Schädel blutreich und schwer; Stirn- und Seitenwandbeine namentlich rechterseits stark verdickt: das rechte Stirnbein hat durchschnittlich eine Dicke von über 12 Mm., an der stärksten Stelle sogar eine solche von 14 Mm., während die Dicke des linken Stirnbeins an der entsprechenden Stelle nur 8 Mm. beträgt. Dicke des rechten Seitenwandbeins 12 Mm. Die Verdickung des Craniums ist hauptsächlich durch übermässige Entwicklung der diploetischen Substanz bedingt, während die innere Tafel (mit Ausnahme des Bezirks der früheren Knochenverletzung) sehr verdünnt, papierdünn erscheint. Länge des

Schädeldaches 17,7 Cm., grösste Breite 14,1 Cm., Breiten-Index sonach 79,66. In der r. Schläfengegend besteht ein ziemlich bedeutender Eindruck, welchem an der inneren Oberfläche des Craniums eine, etwa 1,5 Cm. gegen das Innere des Cavum Cranii vorgeschobene Vorwölbung entspricht; wie der horizontale Durchschnitt zeigt, ist letztere zum Theil hohl, insofern zwischen der inneren und äusseren Tafel mehrfache Lücken resp. unregelmässig gestaltete Hohlräume bestehen. Auf dem horizontalen Durchschnitte tritt ein eigenthümliches Lageverhältniss der früher fracturirten Partien des Craniums zu Tage, welches einigermaassen an die sogenannte Dislocatio ad longitudinem bei Fracturen mehr beweglicher Knochen erinnert, insofern nehmlich die hintere Partie des von dem Trauma betroffenen Schädelbezirks nach innen und auch etwas nach vorn verschoben erscheint, die vor der Stelle der Continuitätstrennung gelegene Partie dagegen mit ihrer inneren Oberfläche auf der äusseren Oberfläche der obengenannten Partie aufliegt, — entsprechend der Richtung der stattgehabten Schädelwunde von aussen und hinten nach innen und vorn. Diese Verschiebung ist allerdings zum grössten Theil nur eine scheinbare und der Schein dadurch bedingt, dass durch Knochenneubildung sowohl zwischen den durch das Trauma ausser Continuität gesetzten Partien der inneren Knochentafel, als auch zwischen denjenigen der äusseren Knochentafel jederseits eine knöcherne Verbindung entstanden ist, welche an der äusseren Oberfläche vorwiegend als Fortsetzung des vorderen Bruchrandes, an der inneren Oberfläche dagegen hauptsächlich als Fortsetzung der inneren Tafel des hinteren Theils der fracturirten Schädelpartie erscheint, — dergestalt, dass beide Tafeln auf dem Durchschnitt an der Stelle der Verletzung eine ähnliche Lage zu einander haben und in ähnlicher Weise einen geschlossenen Raum umschliessen wie die beiden Curven eines Paragraphenzeichens (§). Die stärkste Vorwölbung der Schädelwand nach innen entspricht gerade dem Verlaufe der rechten Art. meningea media; die derselben entsprechende Knochenfurche führt gerade über einen steilen Hügel dieser Vorwölbung. Ein Theil der Schläfenbeinschuppe scheint ganz verloren gegangen und durch neugebildete Knochenmasse ersetzt zu sein. An dem vordersten Ende des Eindrucks besteht noch eine röhrenförmige, die Knochenwand in schiefer Richtung (von hinten und aussen nach innen und vorn) durchsetzende, an der inneren und äusseren Oeffnung reichlich mit kleinen Osteophyten besetzte Perforation, Porencephalie, welche übrigens durch ein derbes fibröses Gewebe verschlossen ist. Der Körper (Felsentheil) des rechten Schläfenbeins ist stärker aufgewölbt als derjenige des linken. Gefässfurchen mässig stark entwickelt; Impressiones digit. an der Oberfläche des rechten Felsenbeins fast fehlend. Sinus stark angefüllt, Dura mater etwas stärker als gewöhnlich mit dem Schädel verwachsen. Weiche Häute blutreich, etwas getrübt und namentlich rechterseits merklich verdickt und auch etwas fester als gewöhnlich der Gehirnoberfläche anhaftend. Die Trübung und Verdickung ist besonders an der Basis ausgesprochen, jedoch auch auf der Convexität nicht unbedeutend.

An der Stelle des Eindrucks sind die entsprechenden Windungen mitsammt der Dura mater mit der eingedrückten knöchernen Schädelwand ziemlich fest verwachsen. Innerhalb der Hirnsubstanz der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns befindet sich in dieser Gegend eine etwa nussgrosse, mit klarem Serum

gefüllte Cyste, welche einerseits ziemlich nahe der Oberfläche der Windungen sich befindet, andererseits bis dicht an die Wandung des absteigenden Horns des rechten Seitenventrikels reicht. Die zwischen dem Ventrikel resp. dessen Horn und der in Rede stehenden Cyste befindliche Partie Gehirnsubstanz ist zum Theil grau degenerirt. Die innere Wandung der Cyste erscheint unregelmässig, mit spinnwebenartigen Fortsätzen versehen. Die Gefässplexus der Ventrikel mit cystoiden Bildungen besetzt. — Medullarsubstanz des grossen Gehirns übermässig blutreich, von trübem Aussehen. Innere Lage der Corticalsubstanz in den Windungen der Convexität in ziemlich hohem Grade degenerirt, gelblich entfärbt, stellenweise atrophisch; in den Windungen anderer Bezirke ist diese Veränderung weniger ausgesprochen. — Der rechte Temporal-Lappen kleiner als der linke und etwas weicher als normal: Windungen zum Theil atrophisch und auf dem Durchschnitte eine schmutzig graugelbe Färbung darbietend.

Gehirnnerven ohne erhebliche Anomalien; nur an den Wurzeln der Nervi vagi und Glossopharyngei kleine weisse maulbeerförmige senfkorngrosse Knötchen.

Cerebellum: Arachnoidea im Umfange des kleinen Gehirns nur in geringem Grade getrübt. — In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns befindet sich im Markstamme eine Einlagerung grauer Hirnsubstanz. Auf einem in derselben Richtung wie in dem vorstehend mitgetheilten Falle durch die linke Hemisphäre geführten Durchschnitte erscheint dieselbe als ein circa 5 bis 6 Mm. langer und circa 1 Mm. breiter, rings von medullarer Hirnsubstanz umgebener grauröthlicher Streifen von dem Aussehen grauer Hirnsubstanz, welcher ziemlich genau an derselben Stelle sich befindet, an welcher auch die vorstehend bereits beschriebene Heterotopie vorhanden war, nehmlich längs der unteren Grenze des Markstammes, da wo sich von dem Hauptstamme die einzelnen Aeste für die verschiedenen Lappen der unteren Oberfläche der Kleinhirn-Hemisphären abzweigen. Durchschnitte, die in verschiedenen Richtungen durch die Substanz der linken Hemisphäre geführt wurden, ergaben nirgends einen Zusammenhang der heterotopischen grauen Masse mit der grauen Corticalschicht der Windungen.

Brusthöhle: Rechte Lunge tuberculös, Herz ziemlich stark mit Fett bewachsen.

Bauchhöhle: Fettleber. Gallenblase mit dickflüssiger und dunkelgefärbter Galle gefüllt, ausserdem 96 kleine, durchschnittlich erbsengrosse Gallensteine enthaltend; letztere hatten eine gelbliche nahezu erbsengelbe Färbung und eine unregelmässig polyëdrisch abgeplattete Oberfläche.

Die mikroskopische Untersuchung der fraglichen grauen Masse liess in derselben zahlreiche grosse Nervenzellen erkennen; dieselben zeigten sich in verschiedenen Formen, waren theils von annähernd ovalairer Form, theils mehr spindel- oder kolbenförmig, feingranulirt, ohne eigentliches Pigment und mit starken breiten Fortsätzen versehen. Sie erwiesen sich durch Form, Grösse, Färbung, Beschaffenheit des Kerns, der Fortsätze u. s. w. unzweifelhaft als Nervenzellen und boten im Speciellen die Charaktere der grossen unter dem Namen der Purkinje'-

schen Nervenzellen bekannten Formen dar, wie sie in der innersten Lage der grauen Corticalsubstanz der Kleinhirnwindungen an der Grenze der rostfarbenen Schicht vorkommen. Von den in der heterotopischen Masse bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen grossen Nervenzellen sind auf der beigefügten Tafel II unter Fig. 8 und 9 zwei Exemplare bei circa 300facher Vergrösserung abgebildet; dieselben stammen aus einem frisch untersuchten und mit möglichst indifferenten Medien behandelten Stückchen aus der Mitte der heterotopischen grauen Masse. Da die Zeichnung nicht zu dem speciellen Zweck gefertigt wurde, um die Verhältnisse der Fortsätze und ihrer Verästelungen zum Ausdruck zu bringen, so sind letztere der Raumersparniss wegen nicht mit abgebildet, zumal die Beschaffenheit des Zellenkörpers für sich allein hinreichend charakteristisch sein dürfte um ihre Natur als Nervenzellen erkennen zu lassen.

Die feinen Knötchen enthielten, wie die mikrochemische Reaction zeigte, kohlensauren Kalk und zeigten einen geschichteten Bau.

Dritte Beobachtung.

Von den beiden vorstehend mitgetheilten Fällen unterscheidet sich der dritte in pathologisch-anatomischer Beziehung hauptsächlich dadurch, dass in diesem die in Rede stehende Anomalie nicht blos in einer, sondern in fast symmetrischer Anordnung in beiden Hemisphären vorhanden war, — in klinischer Beziehung aber dadurch, dass der Träger der fraglichen Anomalie nicht an Epilepsie, sondern an paralytischer Geisteskrankheit gelitten hatte.

In Betreff der ätiologischen Verhältnisse ist besonders hervorzuheben, dass die gesammte Constitution und der kräftige, proportionale Körperbau jeden Gedanken an eine etwa zu Grunde liegende Degenerescenz ausschliessen liess, auch Form und Capacität des Schädels eine durchaus normale und entwickelte war, dass dagegen der Träger desselben etwa im 47. Lebensjahre, ein Jahr vor Ausbruch der Geistesstörung, einen schweren Fall auf den Hinterkopf erlitten hatte.

Auch in diesem Falle befanden sich die heterotopischen Einsprengungen ziemlich genau an derselben Stelle des Markstammes der Hemisphären, an welcher sie in den beiden bereits mitgetheilten Fällen vorhanden waren. Dieselben präsentirten sich jedoch auf dem Durchschnitte nicht unter dem Bilde eines continuirlich zusammenhängenden grauen Streifens, sondern in Form von einzelnen nahe neben einander liegenden und eine Reihe bildenden schmalen Inseln. Das gegenseitige Lageverhältniss derselben lässt sich nicht besser veranschaulichen, als durch den Hinweis auf das geographische Bild, welches auf der Karte die Gruppirung von sog. Düneninseln in einer im Grossen und Ganzen dem Küstensaume ziemlich parallel verlaufenden Reihe darbietet, — eine Configuration, wie sie namentlich die Küsteninseln der Nordsee vielfach zeigen. Wie diese Inseln sich sofort als eine genetisch zusammengehörige Gruppe kennzeichnen, so ist es auch mit den innerhalb der Medullarsubstanz der Kleinhirn-Hemisphären längs der Grenzschicht

vorhandenen in einer Reihe gruppirten Inseln grauer Hirnsubstanz der Fall. Am stärksten ist die Analogie der Gruppirung in der rechten Hemisphäre ausgesprochen: Die hier vorhandenen fünf Inseln grauer Hirnsubstanz zeigten ganz dieselbe Gruppirung, dieselben Grössen-, Form- und Distance-Verhältnisse wie die bekannten fünf Inseln, von Norderney bis Wangeroog auf der geographischen Landkarte. Sie waren von der grauen Substanz der Windungen durch eine etwa noch 1¼ bis 2¼ Mm. breite Schicht medullarer Hirnsubstanz getrennt, unter einander aber durch Zonen weisser Substanz die noch schmäler waren. Nach verschiedenen Richtungen geführte Durchschnitte zeigten, dass ein Zusammenhang dieser grauen Inseln mit der grauen Corticalsubstanz der Windungen nirgends bestand.

In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns fanden sich nur drei Inseln grauer Hirnsubstanz in der weissen Substanz des Markstammes — gleichfalls in einer Reihe und durchschnittlich 2 Mm. entfernt von der Grenze der Corticalsubstanz.

Die hier bezeichneten Abnormitäten fanden sich bei einem Seelootsen, Alex. Schm. (H. R. 922), welcher von Natur aus kräftig und regelmässig gebaut, und mit guten geistigen Anlagen versehen, bis etwa zu seinem 45. Lebensjahre im Allgemeinen sich stets einer guten und dauerhaften Gesundheit zu erfreuen gehabt hatte, bei dem dann aber im 46. Lebensjahre eine, zunächst hauptsächlich mit psychischen Symptomen (furibunder Tobsucht, Grössenwahn) debütirende, als paralytische Geisteskrankheit zu charakterisirende und nach nahezu zwei Jahre langer Dauer letal endende Geistesstörung zur Entwicklung gekommen war.

Die Eltern des p. Schm. sollen beide eine sehr gesunde Constitution gehabt haben: der Vater ist 72 Jahre alt an Altersschwäche gestorben, die Mutter hatte wie es in dem ärztlichen Berichte heisst „eine robuste, kernig frische Natur.“ Auch die Geschwister des Schm. sollen körperlich und geistig gesund und überhaupt in der Familie Zeichen einer erblichen Disposition zu geistigen Erkrankungen nicht vorhanden sein. Nachdem Schm. die Elementarschule und später auch die Navigationsschule besucht und die erforderlichen Examina bestanden, ist er practisch als Seemann thätig gewesen und hat u. A. mehrere Seefahrten mitgemacht. Er ist dann in den Königlichen Dienst als Seelootse eingetreten und als solcher etwa 10—11 Jahre lang in Function, während des dänischen Krieges auch an Bord eines Kriegsschiffes (Vineta) commandirt gewesen. Mit Ausnahme von früher überstandenen Variololden und einer intercurrenten Halsaffection soll Schm. sonst nicht eigentlich krank gewesen sein, dagegen ein Jahr vor Ausbruch der geistigen Störung einen schweren Fall auf den Hinterkopf erlitten (1866) und auch in der letzten Zeit mannichfachen dienstlichen Aerger gehabt haben.

Die nächste Veranlassung zum Ausbruch der Seelenstörung gab die Erregung lebhafter Affecte, die sich an einen Unfall auf einer Fahrt anknüpften. Auf einer zur Feier einer Hochzeit unternommenen Fahrt (5. Febr. 1867) war in Folge irgend einer Gebrechlichkeit der Wagen aus dem Geleise gekommen, der Kutscher von seinem Sitze herabgefallen und die plötzlich eingetretene Gefahr eines unmittelbar drohenden jähen Hinabsturzes des Wagens vom hohen Damme nur durch schnelles Herabspringen vom Wagen und entschlossenes Dazwischentreten Seitens des p. Schm. verhütet worden. An diesen Vorfall, von welchem S. auf der Hoch-

zeit mit ungewöhnlicher Exaltation zu erzählen nicht müde wurde, knüpfte sich unmittelbar eine zusehends sich steigernde Aufregung. Die Aufregung wuchs schnell, es trat schon in den nächsten Tagen eine eigenthümliche Verworrenheit der Ideen und unverkennbare Spuren des charakteristischen paralytischen Grössenwahns hervor: Schm. wollte alle Häuser kaufen, Stück für Stück für 1 Sgr., Oelbilder malen und Alles blank machen, legte selbst Hand an, fing an seinen Stock zu poliren, desgleichen einen Hauklotz, bohrte Löcher durch die Füsse des Tisches u. dgl. m. Bereits am 7. März war die tobsüchtige Agitation so gestiegen, dass man es für gerathen fand, den p. Schm. in das Lazarett zu Danzig zu bringen. Dort erfuhr die Tobsucht weitere Steigerung, so dass Isolirzelle und Zwangsjacke nöthig wurden. Ebenso erfuhr der Grössenwahn eine weitere Entwicklung: Pat. behauptete, er könne Alles, stelle z. B. mit einem Kostenaufwande von $\frac{1}{4}$ Sgr. eine ächte Vergoldung des eisernen Bettstelles her, könne in ein Paar Augenblicken die schönsten Oelgemälde herstellen, elfenbeinerne Bettgestelle anfertigen u. dgl. m.

Mit diesen Symptomen, welche in Verbindung mit einer gewissen, allerdings nicht stark ausgeprägten Modification der Sprache, auf den paralytischen Charakter der Geistesstörung hinwiesen, wurde Patient am 13. April 1867 in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen. Bei der Aufnahme zeigten sich an verschiedenen Stellen der Extremitäten Durchreibungen resp. Erosionen der Haut, welche in Folge der furibunden Agitation und der dieserhalb dem Pat. angelegten Bandagen entstanden zu sein schienen und von welchen aus sich insbesondere am rechten Arm in der Gegend des Ellenbogens eine heftige phlegmonöse resp. pseudo-erysipelatöse Entzündung entwickelt hatte, die im weiteren Verlaufe den ganzen Arm in Mitleidenschaft zog, schliesslich abscedirte, und unter Anwendung von Kataplasmen, Umschlägen und wiederholten Incisionen allmählich verheilte, — zugleich aber auch auf die Psychose (sei es nun als Krisis oder starke Ableitung) einen sichtlich günstigen Einfluss hatte, insofern mit Entwicklung und Abscedirung der Phlegmone eine ganz bedeutende und ausgesprochene Remission der Exaltation und der Ideenverwirrung eintrat. Nach einigen Schwankungen des Befindens trat schliesslich auch der Grössenwahn gänzlich zurück; Pat. benahm sich Monate lang durchaus ruhig, angemessen und vernünftig, so dass eine versuchsweise Zurücknahme des Pat. aus der Anstalt gestattet wurde. Der Wiedereintritt in die Kreise und Beziehungen seines früheren Lebens am Heimathsorte bewirkte aber sehr bald eine erneute Exaltation, die sich so schnell wieder bis zur Höhe des früheren Anfalls steigerte, dass Pat. bereits schon am 29. Mai 1868 in voller Tobsucht und mit intensivem Grössendelirium der Anstalt wieder zugeführt wurde. Jetzt zeigte sich auch die Sprache merkbarer afficirt, nehmlich etwas anstossend und zitternd.

Dieser zweite Anfall übertraf den ersten noch bei Weitem sowohl an Intensität als auch in Betreff der Dauer. Mitten im Verlaufe der Tobsucht trat am 7. Juni Nachmittags um 5 Uhr ein paralytischer (apoplectiformer) Anfall ein, in Folge dessen der Mund nach links verzogen erschien. Bemerkenswerth war, dass während der Tage vorher in den Delirien des Schm. die Vorstellungen von Blut und Feuer in ganz besonders auffallender und prägnanter Weise hervortraten. So erklärte er z. B. die Wände seiner Zelle (in Wirklichkeit mit einer mattgrauen Oelfarbe angestrichen) seien blutroth, das was er ausspucke, sei Blut (in Wirklich-

keit gewöhnlicher Speichel). Auch nach dem paralytischen Anfalle, von welchem Pat. sich übrigens sehr schnell wieder erholte, machte sich noch eine geraume Zeit lang (so lange nehmlich der congestive Zustand vorherrschte) eine auffallende Präponderanz der Vorstellungen von Feuer, Blut und Brand geltend: Pat. hatte verschiedene blutige und feurige Visionen, sah Spiritus in seiner Zelle aufflammen und sogar sein eigenes Bett brennen, in dem er lag; behauptete, es brenne über und unter ihm und sogar in seinem eigenen Leibe u. s. w. Im August localisirte Variolois. Im weiteren Verlaufe machte sich unter Fortdauer der Tobsucht und des Grössenwahns einige Abmagerung und deutlicher hervortretende Symptome einer allgemeinen unvollkommenen allmählich fortschreitenden Lähmung bemerklich, desgleichen Geruchshallucinationen. Auch Gehörshallucinationen scheinen nicht gefehlt zu haben, wenngleich sie nicht so deutlich und ausgeprägt hervortraten wie die Gesichtshallucinationen, und mehr den Charakter innerlich laut werdender Gedanken hatten, mit welchen sich Pat. in lautem Monologe unterhielt.

Der Tod erfolgte ziemlich plötzlich nach einem kurzen paralytischen (apoplectiformen) Anfalle, zu welchem sich, nachdem das Bewusstsein bereits wieder zurückgekehrt war, Lungenödem hinzugesellt hatte.

Die Section der Leiche (20 St. n. d. T.) ergab im Wesentlichen folgende Befunde: Magerer Körper, an der Dorsalseite einige durchgelegene aber wieder verheilte Stellen.

Schädel gross, 19,9 Cm. lang, 16 Cm. breit, von symmetrischer Form und ziemlich schwerem Gewicht, vorwiegend aus compacter Knochensubstanz bestehend. Auf der inneren Oberfläche der Dura mater befindet sich sowohl an der Basis als auch an dem, dem Schädeldache entsprechenden Theile eine allerdings nur sehr dünne und zarte, stellenweise nur schwach angedeutete Pseudomembran; stärker ausgeprägt erscheint letztere auf beiden Seiten der Falx. Weiche Häute auf der Convexität getrübt, verdickt und ödematös. Seitenventrikel etwas erweitert, strotzend mit wasserklarem Serum erfüllt, Ependym verdickt und granulirt. Graue Substanz der Thalam. optic. fahlgelblich entfärbt. Temporal-Lappen etwas erweicht. Corticalsubstanz der Windungen an der convexen Oberfläche der beiden Hemisphären des grossen Gehirns fahlgelblich entfärbt, in den Windungen der Frontal-Lappen von trübem Aussehen. Medullarsubstanz in den hinteren Lappen auf der Schnittfläche stärker einsinkend als in den vorderen Lappen. Vordere innere Partie der Pyramiden von grauer Färbung. Striae acusticae stark entwickelt, rechts stärker als links. Rückenmark: Graue Substanz etwas atrophisch, auf der Schnittfläche ziemlich stark einsinkend; weisse Substanz der hinteren und seitlichen Stränge etwas streifig; im unteren Brustmarke vorwiegend der rechte Seitenstrang afficirt. Am Cerebellum zeigen die weichen Häute nur eine geringe Trübung. Beide Lungen stark ödematös. Herz ohne Fettauflagerung auf der Oberfläche.

Die mikroskopische Untersuchung der in dem Markstamme der Kleinhirnhemisphäre vorhandenen inselförmigen grauen Massen liess in derselben eine Anzahl zelliger Elemente erkennen, welche den in den beiden anderen vorstehend mitgetheilten Fällen vorgefundenen durchaus analog waren und als unzweifelhafte Nervenzellen angesprochen werden mussten.

Was nun die klinische Bedeutung der Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme des kleinen Gehirns anbetrifft, so würde es bei dem Dunkel, in welchem wir uns in Betreff der Functionen gerade dieses Organs zur Zeit noch befinden, gewagt erscheinen, wollte man auch nur eine Hypothese aufstellen über die durch die beregte Anomalie etwa bedingten Functionsstörungen. Nur insoweit darf man vielleicht von der Anwesenheit solcher Structur-Anomalien auf eine gewisse Prädisposition zu gewissen Functionsstörungen schliessen als die beregte Heterotopie eine von der Norm abweichende Entwickelung des in Rede stehenden Centralorgans überhaupt bekundet, gleichsam ein makroskopisch sichtbares Merkzeichen darstellt, welches auf früher bei der Entwickelung des Gehirns oder vielleicht auch in späteren Lebensepochen stattgehabte anomale Vorgänge hinweiset, die nicht blos die makroskopisch sichtbaren, sondern wahrscheinlich auch feinere, der directen Wahrnehmung weniger zugängliche Structur-Anomalien bedingt haben. Ausserdem ist durch den, wenigstens in den zwei zuerst mitgetheilten Fällen, in Betracht kommenden Umstand, dass die Anomalie nur in der einen (linken) Hemisphäre vorhanden war, ein Moment gegeben, welches für das richtige Gleichgewicht der Functionen der beiden correspondirenden Hemisphären wohl nicht ganz gleichgültig sein dürfte. Da die in beiden Fällen vorhandene Epilepsie in Bezug auf die sich später entwickelnde Geistesstörung als das primäre Leiden erscheint, so möge hier beiläufig auch an die Experimente Nothnagel's[1]) erinnert sein, aus denen hervorzugehen scheint, dass sich in der Brücke — also in einem Organe, in welches Fasern des Markstammes des kleinen Gehirns einstrahlen — ein Centralapparat befindet, durch dessen Vermittlung „allgemeine epileptiforme Convulsionen" bewirkt werden.

In pathogenetischer Beziehung erscheint es, — da für die Annahme, dass die in Rede stehende Heterotopie erst während des Lebens entstanden sei, alle Anhaltspunkte fehlen, namentlich in dem zuerst mitgetheilten Falle — zunächst gerechtfertigt die fragliche Abnormität als eine angeborene resp. bald nach der Geburt zu Stande gekommene zu betrachten. Für die Annahme, dass dieselbe schon bei der Geburt vorhanden oder doch wenigstens in

[1]) Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus. Dieses Archiv XLIV. 1—12.

ihrem Keime präformirt gewesen sei, also auf irgend einer Anomalie der intra-uterinen Entwicklung beruht habe, lässt sich der Umstand anführen, dass diese Entwicklung in einem, wenn nicht bereits in der Involution begriffenen, doch jedenfalls dicht an der Schwelle des Stadiums der geschlechtlichen Decrepidität stehenden Organismus stattgefunden hat. — In den beiden anderen Fällen waren positive Momente, welche für eine solche auf mangelhafter Entwicklung beruhende Pathogenese hätten sprechen können, nicht vorhanden; vielmehr zeigten in diesen beiden Fällen die betreffenden Individuen eine besonders kräftige und proportionale Bildung des Körpers und namentlich auch günstige Schädelverhältnisse — desgleichen bestand in Bezug auf dieselben auch keinerlei nachweisbare familiäre Disposition zu Geistes- und Nervenkrankheiten, Apoplexien u. dgl. Ob jedoch die durch äussere mechanische Gewalt herbeigeführten Insulte, welche Hirn und Schädel in diesen beiden Fällen erlitten und in Folge deren sich entzündliche Prozesse an der Hirnoberfläche entwickelt hatten — in irgend einem causalen Zusammenhange mit der in Rede stehenden Heterotopie stehen, dürfte sich z. Z. nicht entscheiden lassen und mag die bestimmtere Beantwortung dieser Frage etwaigen weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Auf Grund meiner in Vorstehendem mitgetheilten Erfahrung möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass Anomalien der gedachten Art gewiss öfter zur Beobachtung kommen werden, sobald nur erst dieser Punkt Gegenstand grösserer Aufmerksamkeit geworden sein wird. Der Umstand wenigstens, dass ich während eines Zeitraums von drei Jahren drei Mal die in Rede stehende Anomalie vorgefunden habe, dürfte doch einigermaassen dafür sprechen, dass auch im kleinen Gehirn Heterotopien grauer Hirnsubstanz öfter vorkommen, als man bei dem bisherigen Mangel solcher Beobachtungen anzunehmen geneigt gewesen ist. Ich möchte hierbei daran erinnern, dass auch in Betreff der im Innern der Medullarsubstanz des grossen Gehirns vorkommenden Heterotopien die Zahl der beobachteten Fälle sich zusehends vermehrt hat; denn seit Veröffentlichung[1]) meiner ersten Beobachtung dieser Art im Jahre 1864 und seit der

[1]) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. 1864. Bd. XXI. S. 481.

Mittheilung einer sehr bemerkenswerthen Beobachtung von Virchow auf der Naturforscherversammlung zu Hannover[1]) sind sowohl von mir selbst[2]) [3]) als auch von anderen Autoren: C. K. Hoffmann in Meerenberg[4]), Gottlieb Merkel in Nürnberg[5]) und B. Wicke in Göttingen[6]) analoge Fälle beobachtet worden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 3, 4, 8 u. 9.

Fig. 3. Photographische Abbildung eines vertical und parallel der Längsaxe der Med. obl. geführten Durchschnitts durch die linke Hemisphäre des kleinen Gehirns. U Unterer Rand, O obere Partie des Hemisphärenabschnitts, von welcher jedoch ein Theil ganz entfernt ist. M Markstamm des Arbor vitae. Innerhalb der weissen Substanz derselben, nahe der grauen Corticalschicht der Windungen an der unteren Seite U (hinterer Unterlappen) ein grauer Streifen heterotopischer Hirnsubstanz, von h bis g sich erstreckend; bei h schwächste, bei g stärkste Entwicklung dieses Streifens. d d Lumina durchschnittener Gefässe. k k Nadeln, mit welchen das Präparat während der photographischen Aufnahme befestigt war.

Fig. 4. Ganglienzellen aus der in Fig. 3 dargestellten, im Markstamm des kleinen Gehirns vorhandenen heterotopischen grauen Hirnsubstanz: b, c, d grosse Nervenzellen mit Fortsätzen, deutlichem Kern und Kernkörperchen; a, a, a Nervenzellen ohne Fortsätze und mit weniger deutlich erkennbarem Kern und Kernkörperchen.

Fig. 8 u. 9. Zwei Ganglienzellen aus den in dem Markstamme der linken Kleinhirnhemisphäre (vgl. S. 86) heterotopisch eingesprengten grauen Inseln bei 300facher Vergrösserung (vgl. S. 90). Von den Fortsätzen sind nur die Anfangstheile gezeichnet, die weiteren Verzweigungen aber weggelassen.

[1]) Tageblatt der 40. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Hannover i. J. 1865. No. 3. S. 38. — Virchow's Archiv. XXXVIII. 138.

[2]) Dieses Archiv. XXXVII. 567.

[3]) Dieses Archiv. L. 297.

[4]) Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde. 5. Jaarg., 5. Afd. — Henle u. Pfeuffer, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIV. Heft 1.

[5]) Dieses Archiv XXXVIII. 433.

[6]) Deutsche Klinik 1869. No. 19 u. 20. S. 175 u. 185.

VII.

Hyperplasie grauer Hirnsubstanz im Markstamme des Vermis Cerebelli.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. II. Fig. 5.)

Eine ganz ähnliche Anomalie, wie ich sie in den drei von mir beschriebenen Fällen von Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme der Hemisphären des kleinen Gehirns beobachtete, habe ich auch im Markstamme des Arbor vitae des Wurms des kleinen Gehirns zu constatiren Gelegenheit gehabt.

Bekanntlich befindet sich im Anfangstheil des Markstammes des Arbor vitae des Wurms, resp. an der Decke des vierten Ventrikels eine nicht bedeutende Masse, Ganglienzellen enthaltender grauer Substanz. Dieselbe ist theils als Substantia ferruginea superior von Kölliker[1]), — als „an der Decke des Ventriculus quartus über dem Velum medullare inferius“ befindliche graue Substanz „in Gestalt 0,02—0,3 Lin. (resp. 45—67 μ) grosser, in die weisse Substanz eingestreuter, von einem scharfen Auge ohne weiteres zu erkennender brauner,“ meist spindelförmiger und in 2 Fortsätze auslaufender, fast ausnahmslos „intensiv und feinkörnig pigmentirter“ Nervenzellen mit grossem deutlichem Kern und Kernkörper, die ohne weitere Elemente grauer Substanz (Körner, Kerne) vereinzelt und nicht besonders nahe beisammen über eine Fläche von 5—6□Lin. und darüber zerstreut, in den oberflächlichsten Lagen der hier befindlichen weissen Substanz lagern“ —, theils als grauer Dachkern des Kleinhirns (grauer Kern des Daches der vierten Hirnhöhle) von Stilling[2]), — neuerdings endlich genauer als aus zwei unter dem Centralläppchen des Oberwurms befindlichen

[1]) Mikroskopische Anatomie. II. S. 446—447. — Gewebelehre 2. Aufl. S. 310. 5. Aufl. 1867. S. 296.

[2]) Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. Zweites Heft: Untersuchungen über den Bau des Centralläppchens und seiner Hemisphärentheile. Mit 6 Taf. Abbildg. Cassel 1867. S. 23—25.

und durch eine schmale mediale Markschicht von einander getrennten Kernen bestehend von Meynert[1]) beschrieben worden.

Nach Stilling's detaillirter Beschreibung wird der Dachkern begrenzt, resp. umschlossen: „nach vorn von den Querfaserzügen an der Basis des Züngelchens und des Centralläppchens, nach oben von den Querfaserzügen des Bergs an der Basis des verticalen Astes des Arbor vitae des Wurms (hintere Läppchen des Bergs, Klappenwulstes, Wurmpyramide), nach unten aber theils von den Fasermassen des Zapfens und Knötchens (an deren Basis), hauptsächlich aber von Fasern, welche aus der Basis des Züngelchens zu dem Knötchen verlaufen."

Bei der Autopsie einer an tuberculöser Pleuropneumonie verstorbenen Geisteskranken fand ich nun ausser der, an der vorstehend bezeichneten Stelle befindlichen, grauen Dachkernmasse, noch eine nach hinten von dieser gelegene und von derselben durch Marksubstanz getrennte, etwa 1½ Mm. lange und circa 1 Mm. breite graue Einsprengung, nahe der Bifurcation des Markstammes und ausserdem noch einige ganz minutiöse im Anfangsstück der Markmasse der beiden Aeste, in welche sich der Markstamm spaltet.

Die mikroskopische Untersuchung der zuerst erwähnten grösseren Masse heterotopischer grauer Substanz liess in derselben einige durch Grösse ausgezeichnete und in einer der Neuroglia ähnlichen Substanz eingebettete, etwas pigmentirte Ganglienzellen deutlich erkennen. Eine dieser Zellen ist auf Taf. II. Fig. 5 abgebildet. In den übrigen sehr winzigen grauen Einsprengungen konnte ich keine Nervenzellen auffinden. In einzelnen Zweigen des Arbor vitae sank die Medullarsubstanz auf der Schnittfläche auffallend schnell und tief ein. Striae acusticae sehr dünn und in hohem Grade atrophisch.

Unter den übrigen Sectionsbefunden dürften folgende hervorzuheben sein:

Weiche Häute normal. Hirnsubstanz etwas weich, Medullarsubstanz auf der Schnittfläche an einzelnen Stellen stark einsinkend. Seitenventrikel geräumig, Ependym fein granulirt und etwas verdickt. Plexus cystoid. Substantia perf. media tief eingesunken. In der linken Hemisphäre sind an drei verschiedenen Stellen Anomalien zu constatiren: 1) in der grauen Substanz der zunächst nach aussen von der Substantia reticularis gelegenen Windung ein kleinerbsengrosser härtlicher Knoten (wie das Mikroskop ergab, hauptsächlich aus verkalkten zahlreichen, sehr weiten und dünnwandigen Gefässen bestehend); 2) in dem Stirnlappen, 5 Cm. von der vorderen Spitze und circa 1½ Cm. von der unteren Oberfläche entfernt, ein bohnengrosser Bezirk veränderter Hirnsubstanz von eigenthümlich blassgrau und rostfarbenem An-

[1]) Stricker, Handbuch d. Lehre v. d. Geweben. Cap. XXXI. Meynert, Vom Gehirne der Säugethiere. S. 796.

sehen, feuerschwammartig-faserigem, in der Tiefe etwas derberem Gefüge, welcher in seiner Mitte ein etwa senfkorngrosses, etwas abgeplattetes Knötchen von fibrös knorpeliger Consistenz enthält, nach hinten und oben bis auf etwa 4 bis 6 Mm. an den Boden des vorderen Horns des linken Seitenventrikels heranreicht, während der vordere Theil des Bodens des gedachten Vorderhorns eine in Farbe und Consistenz ganz ähnliche Veränderung darbietet; 3) im hinteren Lappen ein walzenkorngrosser durch dunkelrothe Färbung und starke Gefässentwicklung und Gefässerweiterung ausgezeichneter Bezirk der Medullarsubstanz. — Beide Lungen mit zahlreichen tuberkelartigen Knötchen durchsetzt, rechte Lunge in ihrem oberen Theile die Veränderungen der Pleuropneumonie darbietend. — Wandungen der grossen Arterienstämme mit mehrfachen, übrigens grösstentheils nicht gerade bedeutenden atheromatösen Verdickungen. — Leber blass; Gallenblase zusammengeschrumpft, mit drei circa haselnussgrossen, dunkelgrünen, hier und da perlmutterartig glitzernden Gallensteinen, die einen concentrisch geschichteten Bau und einen bräunlich-gelben Kern erkennen lassen. An der Milz eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste. Nieren zum Theil speckig degenerirt; eine derselben ist mit einer haselnussgrossen gleichfalls mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllten Cyste versehen.

In Betreff der Krankheitsgeschichte des in Rede stehenden Falles beschränke ich mich darauf, nur die wesentlichsten Momente anzuführen.

J. Cz. (H. R. 661), Dienstmagd, 45 Jahre alt, im Zustande melancholischen Stupors in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen, etwa 49 Jahre alt in Folge Pleuropneumonie gestorben, soll vor Entwicklung der Geistesstörung körperlich und geistig stets gesund gewesen sein. In ihrem 44. Lebensjahre entwickelte sich bei ihr in Folge getäuschter Lebenshoffnung und eines durch ihren ungetreuen Liebhaber verursachten Vermögensverlustes ein Zustand melancholischen Stupors (mit intercurrenten Angstparoxysmen, lautem Aufkreischen etc.) wegen dessen sie in ein städtisches Lazarett gebracht und dort eine Zeitlang, u. A. auch mit Opium ohne allen Erfolg behandelt wurde. In einem Lucidum intervallum machte die Kranke dort selbst die Angabe, sie sei von ihrem Liebhaber syphilitisch angesteckt: in wie weit diese Angabe thatsächlich begründet gewesen, hat sich nicht mehr ermitteln lassen; die Thatsache jedoch, dass Patientin nicht weniger als dreimal ausserehelich geboren, verleiht der Angabe einer stattgehabten syphilitischen Infection einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Während des Aufenthaltes der Pat. in der hiesigen Irrenanstalt blieb der stupid-melancholische Zustand im Wesentlichen unverändert und wurde nur durch kurze Perioden tobsüchtiger Aufregung und durch eine etwas längere Remission unterbrochen; neben der mehr und mehr sich stereotypirenden starren Haltung, welche der Gesammtkörper im Allgemeinen darbot, bildeten sich mehrfache localisirte Muskelcontracturen: Contractur der Kopfnicker (mit Beugung des Kopfes gegen die Brust), der Beugemuskeln des Vorderarms, namentlich des linken Arms (mit krampfhafter Flexion des 4. und 5. Fingers), fast gleichzeitig auch eine lange Zeit hindurch anhaltende Salivation. Die Remission trat nach einer Einreibung des Scheitels mit Brechweinsteinsalbe, sowie während der eine Zeitlang stattgehabten Anwendung der Elektricität ein; die Besserung war jedoch nicht nachhaltig, so dass Pat. nach einiger Zeit wieder ganz in den früheren Zustand stupider Melan-

cholie zurückversank, allmählich auch körperlich mehr herunterkam und in den letzten Monaten das Bett zu hüten gezwungen war.

Als Pat. noch umherzuwandeln im Stande war, machte sich in ihrem Modus procedendi eine bemerkenswerthe Sonderbarkeit geltend. Sie pflegte nehmlich in contrahirter Haltung, den Kopf gegen die Brust gebeugt, im Corridorraume der betreffenden Krankenabtheilung auf und ab zu promeniren — ging dabei aber immer nur bis zu einem bestimmten Punkte, den sie niemals überschritt und an welchen angelangt, sie stets Kehrt machte. Monatelang wurde dieser sonderbare, mit eiserner Consequenz von der Pat. festgehaltene Modus beobachtet. — Bei der Anwendung der Electricität wurde constatirt, dass die electromusculäre Contractilität der Extensoren der linken Hand, des Cucullaris sowie der Sternocleidomastoidei verringert war. — Intercurrent hatte Pat. auch öfter über Kreuz- und Rückenschmerzen geklagt. Im letzten Stadium traten die Symptome der Lungentuberculose hervor, zu welchen sich schliesslich diejenigen einer rechtsseitigen Pleuropneumonie gesellten.

In Betreff der Aetiologie ist noch zu erwähnen, dass auch ein Bruder der Kranken wegen Geisteskrankheit (Wahnsinn mit Grössen-Ideen auf congestiver Grundlage) in der hiesigen Irrenanstalt behandelt worden ist.

VIII.

Ueber die fettige und fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. II. Fig. 6. u. 7.)

In meiner Arbeit über die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage (dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 81—102 u. 249—300) habe ich die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des grossen Gehirns als die, wenn auch nicht einzige, doch am meisten constante pathologisch-anatomische Veränderung des Gehirns bezeichnet, und das so charakteristische Grössendelirium auf einen diese Veränderung herbeiführenden congestiv-entzündlichen Cerebralprozess zurückgeführt. Wenngleich diese Auffassung des paralytischen Krankheitsprozesses durch die Ergebnisse der Unter-

suchungen anderer Forscher nach verschiedenen Richtungen hin Bestätigung gefunden hat[1]) so sind doch auch von den Verfechtern anderer Theorien gegen einzelne Punkte, namentlich gegen die von mir constatirte Veränderung der Ganglienzellen, Einwendungen erhoben worden. Einerseits hat man als Hauptsitz der Krankheit und der pathologischen Veränderungen die Meningen bezeichnet, die Krankheit selbst mit einer chronischen Meningitis identificirt, andererseits das Hauptgewicht auf Veränderungen des Rückenmarks gelegt: von beiden Seiten ist die Thatsache oder doch die Bedeutung der Ganglienzellenveränderung bestritten worden.

Wer Gelegenheit gehabt hat, auch nur eine mässige Anzahl von Fällen paralytischer Geisteskrankheit in ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen und die tiefe Geisteszerrüttung zu würdigen, die sich in diesem so höchst merkwürdigen Krankheitsprozesse vollzieht, dem muss eine Theorie, nach welcher gerade diejenigen organischen Elemente intact bleiben sollen, welche wir als die Träger resp. Vermittler der psychischen in specie der intellectuellen Functionen betrachten müssen — schon a priori als eine wenig plausible, ja man darf wohl sagen, als eine offenbar

[1]) Vgl. Meynert, Studien über d. path.-anat. Material d. Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie etc. v. Leidesdorf u. Meynert. I. 386. — C. K. Hoffmann, Eenige pathol.-anat. waarnemingen, gem. b. d. lijkopeningen in het krankzinnigen gesticht Meerenberg. (Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde 1868.) fand in den vorgeschrittenen Fällen paralytischer Demenz („in die gevallen, waarbij de dementie duidelijk uitgedrukt was") neben Gefässveränderungen deutliche fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen [„duidelijke vettig-pigmenteuse degeneratie der ganglieencellen" (l. c. p. 28 u. 29)]. Desgleichen Clarke. „Ook Clarke vond in de zenuwcellen der subst. corticalis bij aan allgemeene paralyse gestorvenen „certain structural changes", die in eene vettig-pigmenteuse degeneratie bestaan" (l. c. p. 29). — Schüle, Beitr. z. Pathologie u. path. Hist. des Geh. u. Rckmk. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1868. XXV. S. 507 u. ff.: „Den anatomischen Einigungs- und wahrscheinlich auch causalen Schwerpunkt für die Tiefe, sowie vielleicht auch für den Charakter der in den vier Fällen vorhandenen psychischen Störung bildet aber jedenfalls die gemeinsame diffuse Erkrankung der Corticalis." (l. c. S. 509) — .. „Constant fiel der überwiegende Degenerationsprozess dem Gehirn, gegenüber den Häuten zu" (l. c. S. 508) — Als wesentlichste Merkmale der Corticalis-Erkrankung bezeichnet Sch. im Allgemeinen theils „die Residuen eines stattgehabten Reizvorganges", vor Allem aber „eine über alle Gewebstheile sich verbreitende regressive Metamorphose" (l. c. S. 507).

verfehlte — erscheinen: denn in keinem anderen Krankheitsprozess findet eine so eclatante, so tiefgreifende und irreparable Zerrüttung der psychischen Functionen und Geisteskräfte statt, als eben in der paralytischen Geisteskrankheit; und andererseits: wie wenig wir auch über den Zusammenhang der psychischen Functionen mit den Functionen des Hirnorganismus wissen, soviel steht fest, dass es vor allem die Windungen des grossen Gehirns, in specie die Ganglienzellen des grossen Gehirns sind, welche mit den intellectuellen Functionen in nächster Beziehung stehen.

Während nun von einer Seite die volle Integrität der Ganglienzellen behauptet oder doch wenigstens jede fettige Degeneration derselben entschieden bestritten worden, ist von anderer Seite das Vorhandensein eines gewissen Degenerationszustandes der Nervenzellen in der paralytischen Geisteskrankheit zwar zugegeben, aber die Bedeutung derselben bezweifelt und namentlich darauf hingewiesen worden, dass anscheinend gleiche oder analoge Veränderungen auch in anderen Krankheiten z. B. Tuberkulose oder als senile Veränderungen vorkommen.

Wenn ich bisher auf diese Einwendungen nicht näher eingegangen bin, so liegt der Grund zum Theil darin, dass mir dieselben keineswegs neu gewesen sind, insofern ich nehmlich mir bereits selbst im Verlaufe meiner Beobachtungen und Untersuchungen ganz dieselben Einwendungen erhoben gehabt habe und im Anfange meiner mikroskopischen Untersuchungen auch von der bisher geläufigen Voraussetzung ausgegangen bin, dass der granulirte und pigmentirte Zustand der Ganglienzellen, wie er in dem paralytischen Blödsinn sich vorfindet, eine noch innerhalb der sogenannten Breite der Gesundheit liegende Veränderung sei und dass hierbei allenfalls nur ein Mehr oder Weniger von Pigment in Folge vorgerückten Alters in Frage komme. In der That bin ich erst in Folge wiederholter, zum Theil sehr zeitraubender mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchungen dahin gekommen, die hergebrachte Auffassung aufzugeben und vielmehr anzuerkennen, dass die fragliche Veränderung als eine pathologische zu betrachten sei. Zunächst war es der frappante und schon bei geringer Vergrösserung zu constatirende Unterschied, welchen die Ganglienzellen eines Paralytisch-Blödsinnigen und einer Epileptisch-Blödsinnigen darboten, ein Unterschied, welcher bei vergleichender Betrachtung der in ganz

gleicher Weise hergestellten Präparate in concreto noch schärfer hervortrat, als selbst bei Vergleich der nach diesen Präparaten gezeichneten Abbildungen (dieses Archiv Band XXXIV. Taf. I. Fig. A, B, Fig. a—u und 1—10) auf welche letztere ich übrigens auch jetzt noch besonders hinzuweisen mir erlaube. Sodann habe ich mich aber auch durch die directe mikrochemische Reaction davon überzeugen können, dass es sich bei der fraglichen Veränderung der Ganglienzellen wirklich um fettige Degeneration und nicht blos um etwas vermehrtes Pigment handelt.

In meiner ersten Arbeit über die paralytische Geisteskrankheit habe ich die auf diesen Nachweis bezüglichen Specialuntersuchungen nicht näher mitgetheilt, theils um den Umfang der Abhandlung nicht ungebührlich auszudehnen, theils auch, weil ich speciellere Nachweise kaum für erforderlich hielt. Den erwähnten Zweifeln gegenüber scheint es mir indess geboten, diese Lücke noch nachträglich auszufüllen durch Beibringung speciellerer Nachweise dafür, dass der granulirte Zustand der Ganglienzellen im paralytischen Blödsinn ausser von Pigment auch wirklich und wesentlich von Fettkörnchen herrührt. Hierbei glaube ich jedoch davon Abstand nehmen zu können, die ganze Reihe der Fälle von paralytischer Geisteskrankheit, in Bezug auf welche ich mikrochemische Untersuchungen in dieser Richtung angestellt habe in ausführlicher Darstellung vorzuführen; ich werde mich vielmehr darauf beschränken, die Resultate, welche sich aus der Untersuchung eines ausgeprägten Falles paralytischer Geistesstörung in aller nur wünschenswerthen Evidenz ergeben haben, mitzutheilen und durch einige Abbildungen zu veranschaulichen.

Vorher möchte ich mir jedoch zur Klarstellung der wesentlichsten Gesichtspunkte noch einige kurze Bemerkungen gestatten.

Dass man bei der mikroskopischen Untersuchung des grossen Gehirns der Paralytisch-Geisteskranken neben zahlreichen sehr erheblich veränderten Ganglienzellen auch solche findet, die als in geringerem Grade verändert oder sogar als verhältnissmässig noch gut erhalten bezeichnet werden können, ist richtig und erklärt sich leicht aus der ganzen Art des Verlaufs und der Verbreitung des congestiv-entzündlichen Prozesses, welcher, wie ich wiederholt hervorgehoben, bei im Allgemeinen schleichenden Verlaufe hauptsächlich in einzelnen congestiven Attaquen in verschie-

dener örtlicher Ausbreitung und Intensität zur Geltung kommt. Es verhält sich in dieser Beziehung das Gehirn nicht wesentlich anders wie auch andere Organe des menschlichen Körpers (z. B. Nieren, Lungen, Knochen) wenn sie Sitz chronischer oder subacuter parenchymatös-entzündlicher Degenerationsprozesse sind. Es lassen sich da fast immer verschiedene Intensitätsgrade des Prozesses, nicht minder auch eine mehr oder weniger vollständige Integrität einzelner Bezirke sowie fast immer auch selbst mitten in den degenerirten Bezirken einzelne relativ gut erhaltene Exemplare der zelligen Elementartheile constatiren. Wenn sich nun andererseits im höheren Alter Veränderungen der Ganglienzellen vorfinden, die denen des paralytischen Blödsinns ähnlich erscheinen, so würde — selbst wenn die übrigens noch gar nicht so absolut feststehende Identität beider Veränderungen wirklich nachgewiesen wäre — doch daraus ein durchgreifender Beweis gegen die pathologische Natur der genannten Veränderung um so weniger hergeleitet werden können, als man die paralytische Geisteskrankheit ja auch vom klinischen Standpunkte aus, — und nicht ganz mit Unrecht — als ein Senium praecox bezeichnet hat. Es ist ja freilich möglich, dass dieser allerdings cum grano salis zu verstehende Vergleich auf pathologisch-anatomischem Gebiete eine noch grössere Berechtigung hat, als selbst auf dem klinischen, insbesondere wenn man lediglich die terminalen Veränderungen der Ganglienzellen in Betracht zieht.

Uebrigens ist die Gleichartigkeit oder Uebereinstimmung der terminalen Veränderungen für die Würdigung der Krankheit als solcher gar nicht entscheidend. Es kommt hier vielmehr wesentlich auf den Prozess selbst an, durch welchen die fragliche Veränderung herbeigeführt worden ist. Es können zwei Veränderungen in ihren terminalen Stadien durchaus ähnlich erscheinen, aber durch zwei ganz wesentlich differente Vorgänge herbeigeführt sein; sie können die lediglich analog gestalteten Schlusseffecte zweier durch ganz heterogene Noxen bedingter und mit wesentlich verschiedenen Initialsymptomen verlaufender Krankheiten darstellen. Ich will hier beispielsweise nur an die mannichfachen parenchymatösen Zellendegenerationen verschiedener Organe erinnern, welche, wie die neueren mikroskopischen Forschungen gezeigt haben, in ganz verschiedenen fieberhaften und fieberlosen Krank-

heitszuständen zu Stande kommen. Es ist Niemandem eingefallen die pathologische Bedeutung derselben für den einen Krankheitsprozess deshalb zu läugnen, weil dieselben oder einige ähnliche Veränderungen auch in anderen Krankheitsprozessen, oder auch als senile Veränderungen vorkommen. Es gilt auch hier vor Allem das Wort des Dichters „Das Was bedenke, mehr bedenk' das Wie." In dem Wie des Zustandekommens der Ganglienzellendegeneration liegt nun eben die wesentliche Differenz des Cerebralprozesses der paralytischen Geisteskrankheit von anderen, ähnliche Zellendegenerationen herbeiführenden, Krankheitsprozessen — und physiologischen Vorgängen (Senescenz). In Bezug auf die senilen Ganglienzellenveränderungen liegt die Differenz — abgesehen von anderweitigen speciell pathologischen Differenzpunkten — hauptsächlich in der Verschiedenheit des Ausgangspunktes, der Causa movens, und des Verlaufes: in der paralytischen Geisteskrankheit vollzieht sich unter dem Einflusse starker psychischer (Gemüthserschütterung oder Exaltation) oder somatischer Irritation, resp. wiederholter congestiver Attaquen unter stürmischen Symptomen und in gewaltsamer desultorischer Weise innerhalb weniger Monate eine ähnliche Veränderung der Ganglienzellen, wie sie bei nahezu normalen Verhältnissen des Gehirnlebens unter dem milderen kaum merkbaren Einflusse mässig starker, die Breite der Gesundheit nur um wenige Grade überschreitender, psychischer oder somatischer Hirnerregungen — die ja auch ein verhältnissmässig ruhiges Leben mit sich bringt — erst nach zahlreichen Wiederholungen im Laufe vieler Jahre unter wenig merkbaren, wenigstens nicht auffallenden Symptomen zu Stande kommt und sich gewissermaassen als eine erst durch Summirung der Partialeffecte stärker hervortretende Abnutzung darstellt. Unter Umständen sehen wir diese, im höheren Alter mehr und mehr hervortretende Abnutzung durch Intercurrenz irritativer und congestiver Momente einen activeren Charakter annehmen und einen Complex von Symptomen resultiren, welche theils das Gepräge seniler, theils dasjenige der paralytischen Demenz darbieten und es zuweilen fraglich erscheinen lassen, ob man dergleichen Uebergangsformen mehr zu den senilen Blödsinnsformen oder aber zur Gruppe der paralytischen Geisteskrankheiten zählen soll. Namentlich sind es Fälle der sogenannten febrilen Atrophie der Greise (Morbus climacterius), welche sehr

leicht durch Steigerung der Symptome [1]) den ausgeprägten Charakter der paralytischen Demenz annehmen.

Auch die, besonders von Th. Simon hervorgehobene, Thatsache, dass bei tuberkulöser Lungenschwindsucht eine analoge Degeneration der Ganglienzellen vorkommt, ist mir bei Publication meiner oben citirten Untersuchungen über die organische Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit nicht unbekannt gewesen, insofern ich schon damals (1858) Gelegenheit hatte, namentlich in einem genau untersuchten Falle tuberculöser Lungenschwindsucht bei einem noch in jugendlichem Alter stehenden (nicht geisteskranken) Individuum eine als fettig zu deutende Ganglienzellen-Degeneration zu beobachten. Andere in dieser Richtung hin von mir untersuchte Fälle erschienen wegen bestehender Complication mit verschiedenen geisteskranken Zuständen zu Schlussfolgerungen weniger geeignet. Auch hier muss aber wieder hervorgehoben werden, dass die Gleichheit oder Analogie der terminalen Effecte kein Beweis für die Gleichheit der pathologischen Vorgänge ist. In dem vorerwähnten von mir beobachteten Falle tuberculöser Lungenschwindsucht machte sich übrigens eine mit dem elenden Kräftezustande in auffallendem Contraste stehende Euphorie bemerklich und es ist die Frage, ob dieses als paradoxe Erscheinung der letzten Stadien florider Lungenschwindsucht bekannte Symptom des Vorwaltens einer mit der Wirklichkeit grell contrastirenden hoffnungsreichen und exaltirten Stimmung nicht auch gerade durch eine abnorme Erregung der Ganglienzellen bedingt ist.

Analoge Gesichtspunkte ergeben sich bei Würdigung anderer fieberhafter Krankheitszustände mit ähnlichen, wenn auch in viel geringerem Grade ausgeprägten Veränderungen der Ganglienzellen. Sind nicht die Delirien, wie sie in allen diesen Fiebern auf der Höhe der Exacerbation — oft in charakteristischer Eigenthümlichkeit — vorkommen, Ausdruck einer abnormen Erregung der Ganglienzellen? Und wenn bei einer relativ kurzen Dauer solcher Erregungszu-

[1]) Unter den Symptomen dieser, insbesondere von Lobstein beschriebenen, Krankheitsform sind besonders bemerkenswerth: eine allgemeine Schwäche, leichte Ermüdung und die daneben „sehr stark" hervortretenden nervösen Symptome (nächtliche Unruhe, Gereiztheit, Benommenheit des Kopfes etc.). (Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Therapie. 1. Aufl. Bd. I. S. 318.)

stände mit Nachlass der letzteren in der Regel auch eine Integration der Ganglienzellen und ihrer Functionen einzutreten pflegt, giebt es nicht auch Fälle, in welchen bei längerer Dauer und grösserer Intensität des Prozesses eine solche Integration nicht stattfindet, in welchen vielmehr nach Ablauf der Fieber-Exacerbationen mehr oder weniger irreparable Veränderungen der Ganglienzellen — oder allgemeiner ausgedrückt des Centralnervensystems — und mit ihnen mehr oder weniger dauernde Beeinträchtigung der sensoriellen und psychischen Functionen zurückbleiben, — Fälle, in welchen sich an das Ende der fieberhaften Krankheit der Anfang einer Geisteskrankheit unmittelbar anschliesst? Zwischen Zuständen dieser Art und der paralytischen Geisteskrankheit besteht aber die wesentliche Differenz, dass dort die Zeit, während welcher die Ganglienzellen der Einwirkung der eigentlichen Krankheitsnoxe unterliegen, eine beschränkte ist, während in der paralytischen Geisteskrankheit die eigentliche Krankheitsursache, die Causa movens, eine viel länger und viel continuirlicher fortwirkende ist und daher nach physikalischen Gesetzen — sofern nicht proportionale Widerstände entgegenstehen — zu einer beschleunigten Bewegung und daher auch zu einer viel tieferen Destruction führen muss. Ausserdem erscheinen in der paralytischen Geisteskrankheit die organischen Substrate der psychischen Functionen mehr in ihrem inneren Kern getroffen, während in anderen fieberhaften Prozessen mit Cerebralaffection die Einwirkung, welcher die Ganglienzellen unterliegen, eine viel weniger tief eingreifende, gleichsam eine mehr oberflächliche und äusserliche ist, und daher wohl eine vorübergehende Hemmung und Störung der Functionen bedingen kann, die innere Structur der organischen Träger dieser Functionen aber wenigstens in ihren Grundzügen in der Regel intact lässt.

Unzweifelhaft besitzen auch die Ganglienzellen eine gewisse Widerstands- und Integrationsfähigkeit feindlichen Einwirkungen gegenüber; aber diese Widerstandsfähigkeit ist keineswegs, wie man das sonderbarer Weise angenommen zu haben scheint, eine absolute, sondern eine zeitlich und graduell beschränkte. Erreicht die schädliche Einwirkung einen gewissen Grad, so wird eine mehr oder weniger tiefe Schädigung der organischen Structur und der Functionsfähigkeit dersel-

ben Platz greifen müssen, die im äussersten Falle degenerativen Zerfall und Functionsunfähigkeit zur Folge hat.

Selbst ausgeprägt meningitischen Prozessen gegenüber bewährt sich diese Widerstandsfähigkeit der Ganglienzellen.

Wie die Erfahrung lehrt, können selbst unter dem Einflusse weitverbreiteter eitriger Meningitisprozesse von monatelanger Dauer die Ganglienzellen der Grosshirnwindungen intact, wenigstens von erheblichen dauernden Structurveränderungen frei bleiben und trotz intercurrenter schwerer Functionsstörungen (Fieberdelirien, Somnolenz) im Wesentlichen ihre Functionsfähigkeit behalten.

Einen evidenten und unwiderleglichen Beweis hierfür liefern die vor einigen Jahren in grösserer Anzahl beobachteten Fälle epidemischer Cerebrospinalmeningitis, von welchen ich selbst unter anderen einen durch die Intermittenz des Verlaufes bemerkenswerthen Fall sechs Wochen lang genau zu verfolgen Gelegenheit hatte und von denen eine grössere Anzahl von Mannkopf in Berlin, Merkel in Nürnberg und von Ziemssen und Hess in Erlangen einer sorgfältigen klinischen Beobachtung resp. pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen worden sind. Diese Fälle von Cerebrospinalmeningitis (welche übrigens meist auch die Meningen an der convexen Oberfläche des grossen Gehirns betraf[1]) schienen mir geeignet, über die Beziehungen meningitischer Prozesse zur allgemeinen fortschreitenden Paralyse (paralytischer Geisteskrankheit) Licht zu verbreiten. Es ergab sich in dieser Beziehung aus den Resultaten der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen der genannten Autoren (mit welchen diejenigen meiner eigenen Beobachtungen übereinstimmen), dass trotz des Bestehens der ausgeprägtesten meningitischen Veränderungen doch gerade die für die allgemeine progressive Paralyse der Irren charakteristischen Symptome nicht zur Beobachtung kamen — dass aber andererseits auch keine

[1]) In den von Mannkopf beschriebenen Fällen fand sich die Pia mater am Gehirn nur 1 Mal an der Convexität normal und Merkel fand auch an den in der Hirnrinde verlaufenden Gefässen erhebliche Veränderungen, namentlich Kernwucherung. Conf. Merkel, Sechs Fälle von protrahirter Meningitis cerebrospinalis epidemica u. s. w. Deutsches Archiv Bd. I. Hft. 5. 1865. S. 519. — Ziemssen und Hess, klin. Beob. l. c. S. 346.

erheblichen Veränderungen der Ganglienzellen zu constatiren waren. In einer auch die ausführliche Mittheilung des von mir beobachteten Falles von Meningitis cerebrospinalis epidemica intermittens enthaltenden Arbeit [1]), auf welche ich mich des Weiteren beziehe, sind die vorerwähnten Beobachtungsresultate im Speciellen näher erörtert und gewürdigt. Alle diese Fälle zeigten zur Evidenz, „dass auch bei den schwersten Formen eitriger Cerebrospinalmeningitis trotz mannichfacher localisirter und mehr oder weniger peripherischer Lähmungen einzelner sensibler und motorischer Bezirke — und selbst trotz intercurrenter allgemeiner Turbirung des Sensoriums — doch die eigentlich psychischen Energien und der centrale motorische Zusammenhalt nicht verloren gehen, so lange und weil eben die Centralnervenorgane in ihrer inneren Organisation und Structur wohl erhalten bleiben."

Wie ich wiederholt hervorhebe, soll durch diesen Nachweis, dass die Meningitis für sich allein noch nicht hinreicht, den unter dem Namen der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren bekannten geisteskranken Zustand zu constituiren, die Bedeutung, welche meningitische Prozesse für das Zustandekommen der genannten Krankheitsform haben, keineswegs negirt werden. Sowohl in meiner ersten Arbeit über die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage im Jahre 1865 (dieses Archiv Bd. XXXIV.)[2]) als in einer

[1]) Ueber Meningitis cerebrospinalis epidem. intermittens und über die durch die Cerebrospinal-Meningitis bedingten psychischen Functionsstörungen im Vergleich zu denjenigen der paralytischen Geisteskrankheit (Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie, Psychologie u. gerichtliche Medicin v. Leidesdorf u. Meynert. Bd. I. S. 1 — 23).

[2]) Es heisst dort S. 265: „So wird man die Möglichkeit zugeben müssen, dass meningeale Irritations- und Entzündungsprozesse den Ausgangspunkt für die parenchymatöse Degeneration der Nervenzellen der inneren Corticalis-Lage bilden können; aber erst, wenn diese letzteren selbst in einen nachhaltigen Irritationszustand und in einen Zustand veränderter Nutrition gerathen, wenn die immanente organisch vitale Bewegung derselben eine veränderte Richtung und einen beschleunigten Ablauf genommen hat, der zur potenzirten Auslösung von Impulsen und Kräften und schliesslich zur Auflösung, zur Depravation und Desorganisation führt — wenn der Entzündungszustand, der bis dahin ausserhalb der an und für sich noch intacten Nervenzellen obwaltete, sich auf diese letzteren selbst fortgepflanzt hat, — erst dann haben wir ausgeprägte paralytische Geisteskrankheit."

späteren Mittheilung [1]) habe ich bereits ausgesprochen, dass meningitische Prozesse für manche Fälle den Ausgangspunkt der Ganglienzellenveränderungen bilden. Dass die Ganglienzellenveränderung gerade eine primäre sei, ist sonach für das Zustandekommen des paralytischen Krankheitsprozesses nicht erforderlich; sie kann eben so gut eine secundäre sein, insofern sie sich an zeitlich früher aufgetretene anderweitige intra- oder extra-craniale Affectionen anschliesst. Wesentlich ist nur die Betheiligung der Ganglienzellen überhaupt: ob sie primär oder secundär afficirt werden, ist in Bezug auf die vorliegende Frage zunächst irrelevant und Gegenstand weiterer Forschung, überhaupt eine Frage, die sich, so allgemein formulirt, wohl kaum beantworten lässt, da in concreto die verschiedensten Combinationen vorkommen. Für viele Fälle wird sich über die relative Chronologie der neben der Ganglienzellenveränderung sich vorfindenden anderweitigen pathologischen Veränderungen überhaupt nichts Bestimmtes eruiren lassen, da es wahrscheinlich erscheint, dass in der Mehrzahl der Fälle von paralytischer Geisteskrankheit die Entstehungsgeschichte der entzündlichen Veränderungen des Hirns und seiner Hüllen keine zeitlich scharf getrennte ist.

Was nun den speciellen Nachweis der fettigen Degeneration der Ganglienzellen des grossen Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit betrifft, so werde ich mich, wie schon bemerkt, darauf beschränken, von verschiedenen in dieser Richtung mit im Wesentlichen gleichen Resultaten untersuchten Fällen von paralytischem Blödsinn, nur einen genauer beobachteten mitzutheilen, in welchem die Verhältnisse für die pathologisch-anatomische und mikrochemische Untersuchung namentlich auch insofern besonders günstig waren, als die leichte Isolirbarkeit der Ganglienzellen des grossen Gehirns eine sehr detaillirte mikroskopische Beobachtung derselben gestattete und die Einwirkung der angewandten mikrochemischen Reagentien besonders genau verfolgen liess.

Die Geschichte dieses Krankheitsfalles ist kurz folgende:

Frau Marie Zikoll, 52 Jahre alt, in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen den 1. October 1864, soll zwar angeblich von jeher etwas beschränkten Geistes ge-

[1]) Ein Fall chronischer Myelitis und Meningitis ohne paralytische Geisteskrankheit. Deutsche Klinik 1868. No. 8. S. 69.

wesen, Symptome einer wirklichen Seelenstörung aber erst seit ihrem 48. Lebensjahre dargeboten haben. Nach ihrer Verheirathung hat sie der Führung der Wirthschaft selbständig vorgestanden, im Ganzen 4 Mal, das letzte Mal in ihrem 45. oder 46. Lebensjahre geboren, ihre Kinder sämmtlich selbst genährt und angeblich auch sämmtliche Wochenbetten ohne erhebliche Krankheitszufälle überstanden.

Entsprechend der bereits einen Zeitraum von 3 bis 4 Jahren umfassenden Dauer der Geisteskrankheit waren bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt bereits die Symptome des letzten Stadiums der paralytischen Geisteskrankheit vorhanden: ein hoher Grad paralytischer Demenz und bereits sehr vorgeschrittene allgemeine unvollkommene Lähmung, namentlich der Sprache. Die Kranke konnte sich allein kaum mehr auf den Beinen erhalten und kaum mehr einige verständliche Worte hervorbringen; den gesprochenen Worten fehlte die gehörige Articulation; dieselben liessen vielmehr das charakteristische Gepräge der allgemeinen fortschreitenden Paralyse erkennen: einen gewissen Tremor, Wiederholungen und Ellipsen einzelner Buchstaben und Sylben, Verwechslungen und eine Art Zusammenkauen derselben etc.; auch die Zunge zeigte bei dem Hervorstrecken die bekannten wurmförmigen Bewegungen. Auf geistigem Gebiete waren zu constatiren: Incohärenz der Ideen, Mangel des Situationsbewusstseins und des Vermögens sich zu orientiren, Illusionen und fragmentarisch geäusserte zum Theil triviale und confuse Grössenwahnideen, Unfähigkeit Wahrnehmungen der Gegenwart für eine spätere Reproduction im Gedächtnisse zu fixiren, zu „verinnern" (Vergesslichkeit), desgleichen Unfähigkeit, die Data der Vergangenheit sich wieder in's Bewusstsein zurückzurufen, sich zu „erinnern" (Schwäche resp. Verlust des Erinnerungsvermögens). Ueberhaupt erschien der gesammte Bewusstseinsinhalt zum grossen Theile zerrüttet und gleichsam ausgelöscht, nur einzelne Bruchstücke übrig geblieben. In wie bedeutendem Grade das Gedächtniss erloschen, zeigte sich beispielsweise darin, dass Patientin nicht einmal die Zahl ihrer Kinder richtig anzugeben vermochte. Die Hautfarbe war schmutzig kachectisch, das Gesicht etwas geröthet und turgescirt, der Appetit krankhaft gesteigert, der Schlaf mangelhaft und oft ganz fehlend, der Puls für gewöhnlich nicht fieberhaft, die Brustorgane ohne erhebliche Abnormitäten; das Verhalten im Allgemeinen ein dem vorgeschrittenen Blödsinn entsprechendes: für gewöhnlich zeigte Patientin eine ruhige, gebeugte Haltung, verharrte stundenlang leeren Blicks die Wände anstarrend in stupider Euphorie. Doch machten sich zeitweilig auch active Exacerbationen des Cerebralprozesses durch eine krankhafte Aufgeregtheit und Gereiztheit bemerklich, namentlich auch durch ganze Nächte hindurch anhaltendes Lärmen.

Ueber die näheren pathogenetischen Momente, sowie über die Gestaltung des Krankheitsbildes im ersten Stadium liegen keine detaillirten Nachrichten vor; es wird jedoch berichtet, dass ein lebhaftes Exaltationsstadium vorhergegangen sei und Pat. namentlich die Symptome der sogenannten Mania errabunda dargeboten, oft meilenweit von Hause sich umhergetrieben und sich auch in gefährlicher Weise viel mit Feuer zu schaffen gemacht habe.

Ausser den vorstehend geschilderten Symptomen liess auch der weitere, durchaus der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren entsprechende Verlauf nicht

den geringsten Zweifel übrig, dass die Krankheit factisch zur Gruppe der paralytischen Geisteskrankheit zu zählen sei: Die Lähmung machte weitere Fortschritte, so dass auch bald die Sphincteren ihren Dienst versagten; intercurrent machte sich ein starker Ptyalismus geltend; im Februar 1865 bildete sich ein nach verhältnissmässig kurzer Zeit wieder verheilender Abscess der einen Brustdrüse; nicht lange Zeit darauf auch Decubitus auf dem Kreuz, welcher mehrere Male zu verheilen anfing, schliesslich jedoch sich mehr und mehr vergrösserte. Unter dem Einfluss zunehmender Lähmung machte auch der Kräfteverfall rapidere Fortschritte, und nachdem sich vorher auch noch Decubitus in der Gegend beider Trochanter gebildet hatte, erfolgte der Tod am 8. Juli 1865.

Autopsie 20 Stdn. n. d. T. — Todtenstarre. In der Gegend der beiden Trochanter schwarzer trockner Druckbrand, auf dem Kreuze tiefer bis auf den Knochen reichender Decubitus nebst einem brandigen Abscess.

Schädel ziemlich leicht und klein, Schädeldach in der Durchschnittsebene 16,7 Cm. lang, 14,7 Cm. breit, hyperämisch, gegen das Licht gehalten viele dunkle bläuliche, linsen- bis pfenniggrosse Flecken zeigend. Innere Oberfläche ziemlich glatt, mit zwei tiefen Pacchioni'schen Gruben in der Scheitelhöhe. Dura mater in mässigem Grade blutreich, Sinus sämmtlich mit dunklen, zum Theil speckigen Gerinnseln angefüllt. Weiche Häute im ganzen Umfange des kleinen Gehirns weisslich getrübt, opak, stellenweise auch verdickt, auf der Convexität mit feinen Granulationen besetzt, am verlängerten Marke schwarzbraun pigmentirt; am grossen Gehirne ebenfalls getrübt und etwas verdickt, stellenweise etwas adhärent, (so dass beim Abheben derselben von der Hirnoberfläche ein Theil der Rindensubstanz mit weggerissen wird), in hohem Grade auch ödematös. Pia mater ziemlich blutreich. Substanz des grossen Gehirns gleichfalls ödematös, weich; namentlich zeigen die Temporal- und Stirnlappen einen ziemlich hohen Grad einfacher ödematöser Erweichung, die stellenweise als eine fast breiige zu bezeichnen ist. Beide Seitenventrikel, in geringerem Grade auch der IV. Ventrikel und der Aquaeductus Sylvii erweitert, mit wasserklarem Serum gefüllt. Ependym sehr derb, fein granulirt, besonders auf dem Boden des IV. Ventrikels, Plexus chorioidei cystoid degenerirt, namentlich derjenige des rechten Ventrikels mit besonders grossen cystoiden Bildungen versehen. Corticalsubstanz in einzelnen Windungen der Hemisphären des grossen Gehirns anscheinend etwas atrophisch; innere Schicht derselben blassgelblich entfärbt, insbesondere in den Windungen der Convexität; Substantia intermedia stellenweise breiter als gewöhnlich. Commissuren weich; Hypophysis und Pons ziemlich fest, Olivenkern etwas hart und geschrumpft.

In der Rückgrathöhle Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Graue Substanz des Rückenmarks blass, weisse Substanz weich, nirgends graue oder gallertige Degeneration.

Brusthöhle: Lungen durch einige Pseudoligamente befestigt, melanotisch und etwas ödematös; starker Bronchialkatarrh. Linke Lungenpleura mit vielen miliaren Knötchen, ausserdem am unteren Lappen mit einer frischen Pseudomembran besetzt. An der Oberfläche des Herzens mehrere grosse Sehnenflecke und mässig starke Fettauflagerung, Höhlen mit cruor- und fibrinhaltigen Gerinnungen erfüllt. Mitralis an den Rändern knotig verdickt und etwas retrahirt.

Wandungen der Aorta an einzelnen Stellen atheromatös verdickt, insbesondere an der convexen Hälfte des Aortenbogens.

Bauchhöhle. Milz fast breiig erweicht, 14,5 Cm. lang; Leber mürbe, sonst ohne bemerkenswerthe Abnormitäten; Nieren klein, 10,5 Cm. lang; Ovarien geschrumpft; in der Höhle des Uterus links oben eine 3,3 Cm. lange, 1,3 Cm. breite muskelweiche, aus dem musculären Theile des Uterus hervorgegangene Neubildung, deren in das Cavum uteri hineinragendes zungenförmiges Endstück in gleicher Weise wie die ganze innere Oberfläche des Uterus mit einer sehr gefässreichen Pseudomembran bedeckt ist. Am Darmkanal keine besonderen Abnormitäten.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der grauen Substanz des grossen Gehirns ergab ausgebreitete Degeneration der Nervenzellen, letztere theils in hohem Grade fettig degenerirt, theils wirklich erweicht und in Zerfall begriffen. Die Degeneration war im Allgemeinen eine sehr vorgeschrittene in den Windungen der Convexität; selbst die relativ am besten erhaltenen Zellen erschienen noch über die Hälfte ihres Umfangs mit den gelblich glänzenden Fettkörnchen erfüllt, die meisten aber in ihrer Totalität granulirt. Was übrigens die Pigmentirung anbetrifft, so war diese viel weniger stark ausgesprochen, als in anderen Fällen von paralytischer Geisteskrankheit; die Granula erschienen zwar meist gelblich glänzend, aber die gelbe Färbung war doch eine verhältnissmässig viel blassere als in anderen Fällen.

Mikrochemische Untersuchung: Wegen der weichen, ödematösen Beschaffenheit der Hirnsubstanz gelang es leichter als sonst, selbst ohne Anwendung kaustischer und härtender Chemikalien, einzelne Ganglienzellen mit Erhaltung der Fortsätze zu isoliren; es schien mir daher gerade dieser Fall besonders geeignet, die Natur der abnormer Weise vorhandenen Körnchen in den Ganglienzellen durch eine genaue und wiederholte directe mikrochemische Prüfung festzustellen, namentlich zu eruiren, ob die fragliche Veränderung der Ganglienzellen lediglich in einer Vermehrung des als normal betrachteten Pigments bestehe, oder ob es sich wirklich und wesentlich um eine wahre fettige Degeneration handle.

Zum Behufe der mikroskopischen Untersuchung liess ich kleine Stückchen der Corticalsubstanz des grossen Gehirns etwa 1 Tag lang in einem hierzu besonders günstigen Raume an der Luft trocknen; von den so getrockneten Stückchen liessen sich dann ohne besondere Schwierigkeit zur mikroskopischen und mikrochemischen Untersuchung geeignete Scheibchen herstellen, welche zunächst mit verschiedenen mehr oder weniger indifferenten Medien behandelt wurden. Hauptsächlich kamen einfaches Wasser und diluirte Essigsäure in verschiedenen Verdünnungen zur Anwendung. Es ergab sich hierbei als Resultat, dass die fraglichen Körnchen weder durch, einen geringen Procentsatz Jodkalium enthaltendes Wasser noch durch Essigsäure in merklicher Weise angegriffen oder verändert wurden. Fig. 6 giebt die Abbildungen von Ganglienzellen, die theils allein mit Wasser, theils mit verdünnter Essigsäure behandelt worden waren. — Dasselbe Präparat wurde sodann mit destillirtem Wasser behandelt um die Essigsäure zu entfernen, demnächst, nachdem das zugesetzte Wasser grösstentheils verdunstet,

wiederholt der Einwirkung des Aethers ausgesetzt. Nach wiederholtem Zusatz von Aether wurden die fraglichen gelblich glänzenden Körnchen der Ganglienzellen nach und nach vollständig aufgelöst. Fig. 7 zeigt solche mit Aether behandelte Zellen aus demselben Präparate, welchem die in Fig 6 abgebildeten Zellenexemplare angehören: Die in Fig. 6 noch deutlich hervortretenden Körnchen sind hier (Fig. 7) ganz geschwunden; auch der Kern ist in Folge dessen undeutlicher geworden, so dass die Zelle im Ganzen ein mehr homogenes Ansehen gewonnen hat. An Stelle der stark contourirten gelblich glänzenden Körnchen, wie sie in Fig. 6 dargestellt sind, sieht man nur einzelne ganz abgeblasste Granula mit schwachen Contouren als Ausdruck der feinkörnigen Beschaffenheit der Grundsubstanz.

Ueber den speciellen Vorgang der mikrochemischen Prüfung bemerke ich noch Folgendes: Der Aether wurde dem auf dem Objectgläschen zum Theil angetrockneten Präparate zu wiederholten Malen, etwa 15—20 Mal, tropfenweise zugesetzt, zugleich jedesmal das Objectglas etwas nach der einen Seite geneigt gehalten, so dass das fetthaltige Aetherextract, vom Präparate abfliessend, an diesem Ende des Objectglases sich sammelte und nach vollständiger Verdunstung des Aethers als ein Beschlag auf dem Glase zurückblieb, dessen fettige Natur sich sowohl unter dem Mikroskope als auch dadurch documentirte, dass er auf Wasser gebracht, schwamm und auf Papier Fettflecke verursachte. Dieser Beschlag wurde dann vor jedem neuen Zusatz von Aether jedesmal erst wieder entfernt und zwischendurch, sobald das Präparat wieder von Neuem mit Aether getränkt worden war, die mikroskopische Beobachtung fortgesetzt. Auf diese Weise gelang es mir nach einiger Uebung sehr bald, die durch den Aether bewirkte Veränderung gleichsam Schritt vor Schritt zu verfolgen. Es war zwar nicht zu vermeiden, dass viele der isolirten Ganglienzellen in Folge wiederholten Zusatzes der Aetherflüssigkeit weggeschwemmt wurden und ganz aus dem Gesichtskreis verschwanden; insbesondere war dieses mit den in höherem Grade degenerirten und erweichten Ganglienzellen der Fall, deren Verbindungen mit der Umgebung sich leichter zu lösen schienen. Demgegenüber liessen sich aber einzelne bestimmte Ganglienzellen, welche durch den einen oder anderen Fortsatz an grössere festsitzende Stücke des Präparates befestigt waren, übrigens aber mit ihrem Körper frei in der Flüssigkeit schwammen — etwa wie eine Boje am Ankertau — auch nachdem sie wiederholt der Einwirkung eines Aetherstromes ausgesetzt gewesen waren — mit unzweifelhafter Sicherheit immer wieder auffinden — und so auf's Beste die allmähliche Auflösung und das Verschwinden der vor der Aethereinwirkung noch ganz deutlich vorhandenen Fettkörnchen einer und derselben Nervenzelle verfolgen. Einige durch Configuration des Zellenkörpers sowohl als der Fortsätze besonders charakteristisch geformte Ganglienzellen, in Bezug auf welche ich die Aethereinwirkung genau verfolgen konnte, sind in Fig. 7 abgebildet, so namentlich die mit b, f, g und c bezeichneten Zellen.

Eine nähere Beschreibung der durch die Behandlung mit Aether und mit anderen Reagentien erhaltenen Resultate dürfte überflüssig sein und ein vergleichender Blick auf die Abbildungen der Figuren 6 und 7 genügen, um das Resultat der Einwirkung des Aethers würdigen und danach die Natur der fraglichen Körnchen beurtheilen zu können.

Durch das Ergebniss der vorstehend geschilderten mikroskopisch-chemischen Prüfungen ist also die fettige Natur der in der paralytischen Geisteskrankheit in den Nervenzellen des grossen Gehirns so reichlich vorhandenen Körnchen direct nachgewiesen und die Ansicht derjenigen widerlegt, welche behaupten, es handle sich nicht um fettige Degeneration, sondern lediglich um eine Zunahme des Pigments, die aber noch als normal betrachtet werden könne. Ich wiederhole übrigens, dass der vorstehend mitgetheilte Fall nicht der einzige ist, in welchem ich durch directe mikroskopisch-chemische Untersuchung zu dem Nachweise einer wirklichen Fettmetamorphose der Nervenzellen gelangt bin und dass ich diesen Fall nur als Beispiel einer Reihe anderer, in den Resultaten im Wesentlichen übereinstimmender Beobachtungen ausgewählt habe, weil gerade er wegen der äussert geringen Pigmentirung besonders geeignet erschien, die Fettmetamorphose der Nervenzellen mikroskopisch und mikrochemisch nachzuweisen. In anderen von mir untersuchten Fällen war die Pigmentirung meist viel ausgesprochener, weshalb ich auch die Degeneration im Allgemeinen als eine fettig-pigmentöse bezeichnet habe — eine Bezeichnung, die seitdem auch von anderen Autoren acceptirt worden ist[1]). Die Verschiedenheit des Grades der Pigmentirung steht übrigens, wie mir scheint, mit dem Charakter des paralytischen Krankheitsprozesses in causalem Zusammenhange und ist namentlich davon abhängig, ob mehr der active und congestive Charakter des Prozesses überwiegt oder mehr der passive, atrophische. Der vorstehend mitgetheilte, durch eine verhältnissmässig geringe Activität des Prozesses ausgezeichnete Fall paralytischer Geisteskrankheit bietet ein Beispiel der letztgenannten Kategorie dar.

Uebrigens möchte ich nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass ein Theil des als Pigmentkörner gedeuteten und wohl auch als „Pigment" beschriebenen körnigen Inhaltes der Nervenzellen des grossen Gehirns kein wirkliches Pigment ist sondern, wie sich durch directe mikroskopisch-chemische Untersuchung fest-

[1]) Conf. C. K. Hoffmann (Meerenberg), Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde 1868. l. cit.

stellen lässt, aus Fettkörnchen besteht, deren scheinbare Pigmentirung durch Interferenz bedingt ist, wie dies bereits auch von Virchow mit Bezug auf ähnliche scheinbare Färbungen mehrfach hervorgehoben worden ist.

Nachtrag.

Dass die Thatsache einer in der paralytischen Geisteskrankheit zu constatirenden Veränderung der Ganglienzellen des grossen Gehirns mehr und mehr gewürdigt und auch von Beobachtern anerkannt wird, welche für die genannte Form von Geisteskrankheit, beziehungsweise „allgemeine fortschreitende Paralyse der Irren," (letztere mit chronischer Meningitis identificirend) das Hauptgewicht auf die Veränderungen der Meningen legen, zeigen die neuesten Mittheilungen Ludw. Meyer's „Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirn" (Archiv f. Ps. III. 1) von denen mir gegenwärtig allerdings nur der erste Theil vorliegt. — Ohne auf dieselben näher eingehen zu wollen, was ja auch, da nur der erste Theil vorliegt, im Allgemeinen verfrüht erscheinen würde, möge mir nur gestattet sein, die eine Thatsache hervorzuheben, dass dort unter den Veränderungen des Gehirns neben anderen, die Gefässe und Zwischenbindesubstanz betreffenden, namentlich auch besonders häufig atrophische Zustände der Ganglienzellen der Gehirnrinde und in einer namhaften Anzahl von Fällen auch ausdrücklich eine „körnige" Beschaffenheit der Ganglienzellen aufgeführt sind. So wird — um einige Beispiele anzuführen — in den sub No. 34—38 mitgetheilten Fällen von Dementia paralytica der Zustand der Ganglienzellen wie folgt geschildert:

Beobachtung 34: „Die Gehirnsubstanz ist sehr körnig, die Ganglienzellen leicht verschrumpft, die Kerne wegen des starken Körnchengehaltes oft nicht erkennbar, die Fortsätze verschmälert". (L. c. S. 50). — Beobachtung 35: „Die Ganglienzellen der betroffenen Partien zeigen die verschiedensten Grade der Atrophie. Die meisten besitzen einen grobkörnigen Inhalt, der den Kern nicht erkennen lässt; bei anderen erscheint der Kern in der opaken resistenten Zellensubstanz völlig untergegangen." (S. 54.) — Beobachtung 36: „Sowohl die Rinden-

als die Marksubstanz ist sehr körnig, dunkel, die Ganglienzellen meist geschrumpft, vielfach mit fadenförmigen Fortsätzen, mit Körnern gefüllt oder opak, ohne sichtbare Kerne". (S. 58). Beobachtung 37: „Die Ganglienzellen vielfach atrophisch, die Kerne undeutlich." (S. 61). Beobachtung 38: „Die Ganglienzellen sind vielfach körnig, geschrumpft, doch ist der Kern meist noch undeutlich." (S. 65). —

Die in diesen Fällen constatirte — doch jedenfalls nicht als normal zu betrachtende — „körnige" Beschaffenheit der Ganglienzellen (bis zu dem Grade, dass in Folge dessen der Kern oft nicht erkennbar) ist im Wesentlichen offenbar der von mir als fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen bezeichnete Zustand. —

Weitere Bestätigungen finden sich auch bei anderen Autoren: So constatirte J. Lockhart Clarke („On the morbid anatomy of the nervous centres in general paralysis of the insane." — Lond. Lancet, 1. Sept. 1866. II. No. IX.) in dem Hirn Paralytisch-Geisteskranker Structurveränderungen der Nervenzellen der Grosshirnwindungen („Zunahme der Pigmentkörner, die zuweilen die Zellen vollständig ausfüllten, oder eine Structurlosigkeit, welche das Ansehen unregelmässiger Haufen von im Auseinanderfallen begriffenen Partikeln giebt") während er gewisse, von Anderen als pathologische Veränderungen beschriebene Zustände an den Wandungen der feineren Gehirngefässe auch in ganz gesunden Gehirnen beobachtete [1]).

Desgleichen findet sich die Degeneration der Ganglienzellen als regelmässiger Befund bei der paralytischen Geisteskrankheit verzeichnet in den „Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale" par les D. D. Poincaré (Prof. à l'école de méd. de Nancy) et H. Bonnet (Maréville) [2]). Aus den Mittheilungen über die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen, welche die genannten Beobachter in neun Fällen paralytischer Geisteskrankheit anstellten, möge mir gestattet sein hier folgende, die Veränderung der Ganglienzellen betreffende Passus zu citiren:

[1]) Nach einem Ref. in der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 1868. Bd. 25. S. 391—393. — Cf. Wien. med. Wochenschr. 1867. No. 4.

[2]) Annal. méd.-psychol. 1868. IV. série, t. XII. p. 169—206 u. p. 346—367. — Cf. Ref. in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 27. S. 742.

Obs. I: „Dans la substance corticale des lobes cérébraux la plupart des cellules sont remplies des granulations graisseuses.“ (Loc. cit. p. 348.)

Obs. II: „Un grand nombre de cellules sont remplies des granulations graisseuses dans divers points des lobes cérébraux, notamment du côté de la convexité.“ — — — — — — „Dans le cervelet, le bulbe, la protubérance, les couches optiques, les corps striés, les cellules sont intactes.“ (p. 351.)

Obs. III: „Les cellules offrent une dégénérescence graisseuse des plus accentuées sur une grande nombre de points des lobes cérébraux.“ (p. 354.)

Obs. IV: „Les cellules renferment pour la plupart des granulations graisseuses; mais, la dégénérescence des cellules est moins considérable que dans toutes les observations précédentes. Il faut excepter, toutefois, les couches optiques dont les cellules sont complétement déformées et remplies de granulations graisseuses auxquelles se trouve mêlée une certaine quantité de pigment.“ (p. 356.)

Obs. VI: „Presque toutes les cellules des lobes cérébraux sont remplies de granulations graisseuses.“ (p. 359.)

Obs. VII: „Les cellules sont en grande partie dégénérées.“ (p. 360.)

Obs. VIII: „Une bonne partie des cellules des lobes cérébraux sont remplies des granulations graisseuses.“ (p. 361.)

Obs. IX: „La plupart des cellules ont éprouvé la dégénérescence graisseuse.“ (p. 363.)

Endlich sind auch von Dr. Webber in Amerika in „The Quaterly Journal of psychological medicine and medical jurisprudence“, ed. by Will. A. Hammond M. D. Prof. of diseases of the mind and nerv. system in the Bellevue Hospital med. College Newyork. Bd. II. No. 4. Octob. 1868, einige, die von mir beschriebene Ganglienzellendegeneration bestätigende[1]) Befunde veröffentlicht worden. —

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 6 u. 7.

Fig. 6. Ganglienzellen aus der inneren Lage der Corticalsubstanz des grossen Gehirns bei 300facher Vergrösserung, aus einem lediglich mit Wasser und sehr verdünnter Essigsäure behandelten Präparate. Dieselben sind reichlich mit etwas gelblich gefärbten Körnchen versehen, welche in einzelnen Zellen so dicht und zahlreich sind, dass sie den Kern ganz verdecken.

Fig. 7. Ganglienzellen desselben Präparates nach Behandlung mit Aether. Vor der Einwirkung des Aethers zeigten diese Zellen eine ganz gleiche „körnige“ Beschaffenheit, Anfüllung mit Körnchen, wie die in Fig. 6 abgebildeten. Nach Einwirkung des Aethers sind diese glänzenden Körnchen

[1]) Vgl. d. Ref. von Dr. v. Krafft-Ebing in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1871. Bd. 28. S. 141. — Cf. Howden, C. J., On granular degeneration of the nerv.-cells in insanity. Lancet, Juli 1869. p. 157.

ganz geschwunden und nur ganz blasse Umrisse einzelner kleiner Granula noch zu erkennen. Auch der Kern ist undeutlich geworden, in einzelnen Zellen anscheinend ganz geschwunden, in anderen noch einigermaassen erkennbar. b u. c Zellen mit je einem hyalinen Axencylinderfortsatz neben mehreren Protoplasmafortsätzen (Deiters), g Zelle mit vielen Fortsätzen, und zwei durch feine Fasern mit einem Fortsatze in Verbindung stehenden Körnern; bei f und l zwei Nervenzellen mit langen verästelten Fortsätzen, von denen zwei sich bei x kreuzen.

IX.

Ueber graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz des grossen Gehirns in einzelnen Fällen von paralytischer Geisteskrankheit.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1 u. 2.)

Wer Gelegenheit gehabt hat, eine grössere Reihe von Fällen paralytischer Geisteskrankheit genauer zu verfolgen, dem wird es nicht entgangen sein, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man bei Kranken dieser Art findet, eine nicht geringe Mannichfaltigkeit darbieten. Dieser bunten Mannichfaltigkeit entsprechend haben sich auch die Meinungen über den eigentlichen Sitz und das Wesen des Krankheitsprozesses gebildet, da man sich meist auf eine zu einseitige Inbetrachtnahme einzelner Veränderungen beschränkt hat. So ist es gekommen, dass für die paralytische Geisteskrankheit eine ganze Reihe zum Theil sich geradezu widersprechender und ausschliessender Theorien aufgestellt worden sind. Einer solchen Divergenz der Meinungen gegenüber habe ich es zunächst für nöthig gehalten, die Frage zu beantworten, welche unter den vielen Veränderungen denn eigentlich die constante und welche namentlich dem für die paralytische Geisteskrankheit so charakteristischen Grössenwahne zu Grunde liege. Gegenüber den bisher gangbaren Redensarten, mit welchen man geglaubt hat, dieses so höchst merkwürdige Phänomen in einer

ebenso oberflächlichen als nichtssagenden Weise erklären zu können (z. B. durch die Phrase: „Das Selbstgefühl schraubt sich in die Höhe") — habe ich, meines Wissens zuerst, den Versuch gemacht, das charakteristische Grössendelirium auf bestimmte Prozesse im Gehirn zurückzuführen und dasselbe als ein nothwendiges Symptom des die Nervenzellen des grossen Gehirns betreffenden, schliesslich zur fettig-pigmentösen Degeneration führenden Prozesses zu würdigen, — von der Voraussetzung ausgehend, dass bei einer so enormen Zerrüttung der Geisteskräfte, wie sie sich im Verlaufe der paralytischen Geisteskrankheit vollzieht, auch entsprechende pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns gesetzt werden müssen und dass andererseits der Ablauf so destructiver Prozesse im Centralnervensystem ohne positive Störungen der Function wohl nicht gedacht werden könne. In einer früheren, im XXXIV. Bande dieses Archiv's erschienenen Arbeit habe ich gezeigt, dass unter allen Veränderungen, diejenigen der Nervenzellen, namentlich in den inneren Lagen der Corticalsubstanz des grossen Gehirns die am meisten constanten sind und insbesondere für die Gestaltung der Psychose als vorzugsweise maassgebende betrachtet werden müssen, — dass die sogenannte „allgemeine Paralyse" nicht, wie andere Paralysen, lediglich einen passiven Zustand repräsentirt, vielmehr als ein wirklich activer Krankheitsprozess und das Grössendelirium als ein Symptom dieses Krankheitsprozesses aufzufassen ist, — sowie endlich, dass mit der fortschreitenden Geisteszerrüttung eine fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen stattfindet.

Der Nachweis dieser Degeneration der Ganglienzellen, überhaupt der Veränderungen der Corticalsubstanz, hat seitdem auch von anderen Beobachtern weitere Bestätigung gefunden [1]).

Ausser diesen constanten Veränderungen findet sich nun aber noch eine Reihe anderer, die theils durch die Häufigkeit ihres Vorkommens, theils durch ihre localen und symptomatologischen Beziehungen unser Interesse in Anspruch nehmen und welche genauer kennen zu lernen zur richtigen Würdigung des

[1]) Vgl. C. K. Hoffmann, Eenige pathologisch-anatomische waarnemingen etc. (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneeskunde. 1868.) Cf. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXV. — Meynert, Studien üb. d. path.-anat. Mat. d. Wien. Irren-Anstalt (Leidesdorf u. Meynert, Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie. I. 388).

zwischen ihnen und dem Gesammtkrankheitsprozess und unter den einzelnen Symptomen bestehenden Causalnexus nothwendig erscheint. In Anbetracht, dass eine gesonderte Erörterung derselben zweckdienlicher sein dürfte als eine mehr summarische Betrachtung, will ich versuchen, meine in Betreff derselben gemachten Beobachtungen und Untersuchungen in einzelnen Abschnitten darzulegen.

Ueber zwei für die Geschichte der paralytischen Geisteskrankheit bemerkenswerthe pathologisch-anatomische Veränderungen habe ich bereits früher im Centralblatt vorläufige Mittheilungen gemacht: nehmlich 1) über Degeneration der hinteren und seitlichen Stränge des Rückenmarks, für deren bis dahin noch als problematisch hingestelltes Vorkommen in den Fällen von paralytischer Geisteskrankheit, in welchen sich die Lähmung erst im Verlaufe der eigentlichen Geisteskrankheit entwickelt, eine von mir gemachte Beobachtung den thatsächlichen Nachweis lieferte; und 2) über graue Degeneration der subcorticalen Markschichten des grossen Gehirns.

In Bezug auf den Gegenstand der ersteren, im Januar 1866 veröffentlichten Notiz muss ich mir nähere Mittheilungen noch vorbehalten und will hier nur erwähnen, dass ich seitdem die fragliche Veränderung noch in einer Zahl analoger Fälle gefunden habe, sowie dass auch von anderen Seiten[1]), insbesondere von Herrn Westphal im Jahrgang 1867[2]) dieses Archivs, ähnliche Beobachtungen in grösserer Anzahl und Ausführlichkeit mitgetheilt worden sind.

In Betreff der anderen von mir beobachteten und nur ganz aphoristisch im Centralblatt 1868 No. 7 mitgetheilten Veränderung, graue Degeneration der subcorticalen Markschichten des grossen Gehirns muss ich zunächst bemerken, dass dieselbe weit seltener als die vorhingenannte in der paralytischen Geisteskrankheit vorkommt; ich selbst habe dieselbe in voller Deutlichkeit seitdem nur noch in einem Falle constatiren können.

[1]) Vgl. Theod. Simon, Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica. Griesinger's Archiv.

[2]) In einem Citat dieser Arbeiten in meiner vorläufigen Mittheilung im Centralblatt 1868 No. 7. ist durch einen Druckfehler irrthümlich das Jahr 1866 angegeben; die in Rede stehenden ausführlichen Mittheilungen Westphal's sind jedoch im Jahre 1867 in den Mai-Juli-Heften dieses Archivs erschienen.

Gleichwohl dürfte dieselbe für die Pathologie der paralytischen Geisteskrankheit genug des Interesses darbieten, um eine genauere, wenn auch möglichst abgekürzte Mittheilung der beiden Fälle gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Erste Beobachtung.

Eva Brandt, Tagelöhner-Wittwe, 58 Jahre alt, und seit 17 Jahren in wilder Ehe lebend, Mutter von zwei Kindern, aufgenommen in die Irrenanstalt zu Schwetz am 21. Januar 1863. Geisteskrankheit, Epilepsie, Mängel der Sinneswerkzeuge sollen in ihrer Familie niemals vorgekommen sein, ebensowenig grobe sittliche Verirrungen oder Selbstmord. In Folge mangelhaften Schulbesuchs hat Pat. weder schreiben noch lesen gelernt, ihren Unterhalt später durch Tagelohnarbeiten erworben, mit Geisteskranken vor ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt niemals in Verkehr gestanden, auch niemals an Nervenkrankheiten gelitten und ebensowenig die Erscheinungen dyskrasischer Krankheitsprozesse dargeboten. Ueberhaupt soll sie gesund und wie das Aufnahme-Attest bestätigt, bis zum August 1862 auch geistig niemals krankhaft erschienen sein.

Die ersten Symptome geistiger Störung sind bei der Eva Br., wie das vorerwähnte Attest ausdrücklich bekundet, unmittelbar nach einer körperlichen Misshandlung namentlich Schlägen auf den Kopf hervorgetreten und zwar sogleich als Grössendelirium.

Im Monat August 1862 ging die Eva Br. nehmlich von ihrem Wohnorte C. nach B., um ihren Zuhalter W., welcher dort in Arbeit stand, zu besuchen und drang bei dieser Gelegenheit — angeblich um Gurken zu kaufen — in einen fremden herrschaftlichen Garten ein, wurde aber hier von dem Gärtner dermaassen mit Schlägen tractirt, dass sie besinnungslos liegen blieb. Insbesondere soll sie auch mehrere Schläge auf den Kopf erhalten haben. Sie wurde in einen nahe gelegenen Krug (Wirthshaus) gebracht und erholte sich hier körperlich soweit, dass sie Tags darauf mit ihrem Zuhalter W. den Rückweg nach Hause antreten konnte: aber schon unterwegs fing sie an irre zu reden; wie ihr Begleiter W. sich ausdrückte: „fing sie unterwegs mit einem Male an, viel vornehmes und verdrehtes Zeug zu sprechen“ und benahm sich von dieser Zeit an wie eine Geisteskranke. Etwa fünf Wochen später konnte die Eva Br. in einem Intervallum lucidum vernommen werden und gab zu Protokoll, dass sie, wie oben erwähnt, gemisshandelt worden und seitdem kopfkrank sei. Ihre Aussagen sind demnächst von dem Schulzen und den Dorfgeschworenen bestätigt worden, — mit folgenden Worten: „Die Angaben, welche die Wittwe Br. in der Verhandlung vom 2. September gemacht hat, sind richtig und wissen auch wir denselben nichts Mehreres hinzuzufügen. Die Br. hat sich bisher von Handarbeiten genährt und stets ruhig und ordentlich betragen. Darüber, dass sie in B. von dem Gärtner gemisshandelt worden, sollen Zeugen vorhanden sein. Kurze Zeit darauf begann sie irre zu reden und Tag und Nacht sich umherzutreiben. Offenbar hat sich ihr Zustand im Verlaufe der Krankheit verschlim-

mert; denn sie fängt jetzt (27. October) an zu toben und ist in ihrer Wohnung nicht mehr zu halten. Gegen ihre Wirthsleute ist sie in hohem Grade bössartig, wenn sie sie zurückhalten wollen und wirft und stösst auf sie mit Allem, was sie fassen kann" etc.

Im October 1862, als sie zur ärztlichen Feststellung ihres Gemüthszustandes dem betreffenden Kreisphysikus vorgestellt wurde, bot sie bereits das ausgeprägte Bild des Grössenwahns dar. Sie erzählte: sie werde den König heirathen, der Gutsbesitzer R. habe zum Hochzeitschmause bereits 4000 Ochsen geliefert, auch einige Millionen Fässer Wein seien aus Berlin angekommen und Gold in solcher Menge, dass man nicht wisse, wo man dasselbe lassen solle; dem Herrn Doctor werde sie auch einige Tausend Tonnen Gold schenken; sie könne Alles, auch die Todten auferwecken, sie stehe noch über Christus, sie könne sehr schön schreiben, spreche alle Sprachen, gehe mit 12 Kindern schwanger u. s. w. Zwischendurch kamen, wenn auch selten, lichte Augenblicke zur Geltung, in welchen Pat. selbst, auf ihren Kopf hindeutend äusserte, dass sie seit der erlittenen Misshandlung im Kopfe irre sei, an Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit leide.

Bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt am 21. Januar 1863 war bei ihr eine tobsüchtige Exaltation mässigen Grades und ausgeprägtes Grössendelirium zu constatiren; Lähmungserscheinungen waren noch nicht zu bemerken. Pat. erschien verhältnissmässig nur wenig gealtert, von mittlerer Grösse und Complexion, kräftigem Bau der Glieder, ohne Fehler der körperlichen Bildung im Allgemeinen und des Kopfes im Besonderen. Letzterer war mit braunem, spärlich mit grauem durchsetzten Haare bedeckt, das Gesicht von mässiger Turgescenz, die Augen ohne auffallende Pupillendifferenz. Pat. erschien rauschartig munter und redselig, sprach ganz geläufig ohne Behinderung der Sprache, klagte auf Befragen über Schmerzen im Kopfe, in der Zunge und im rechten Fuss: an letzterem befanden sich Excoriationen und Frostgeschwüre, namentlich an der Spitze der grossen Zehe. Zunge etwas belegt, Appetit stark, Ausleerungen normal erfolgend, Puls und Athmen ohne bemerkenswerthe Abweichungen vom Normalzustande.

Der Redefluss der Kranken war unerschöpflich im Hervorbringen von allerlei Grössen-Ideen, die in den mannichfachsten Variationen einander zu überbieten pflegten und von denen nicht wenige sich auf geschlechtliche Verhältnisse bezogen: „Sie hat ungeheure Besitzthümer, ist Herr in der Welt, bekommt von einem Fräulein F. täglich 100,000 Flaschen Wein, 100,000 Thaler, ebensoviel Scheffel Kartoffeln, Obst u. s. w., es wachsen ihr goldne Häuser aus der Erde, ein Schlossermeister H. macht ihr goldene Wiegen, viele, viele, soviel Kinder sie bekommen wird, derselbe beschäftigt 80,000 Arbeiter, 100,000 Gesellen und hat ihr auch einen goldenen Ofen gemacht. Sie war im Thurme [1]) zu Babel, hat mit Gott gesprochen, bei ihm zu Mittag gespeist, ist selbst allwissend, allheilig, allgütig; sagt, sie stehe noch weit über Gott; denn sie könne die Todten

[1]) Vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt war Pat. einige Tage lang in einem als Polizeigewahrsam benutzten Thurm einer alten Ritterburg detinirt gewesen.

auferwecken, zu jeder Zeit, während Gott dieses nur am jüngsten Tage vermöge; beim Mittagsessen sah sie auch die Engelschaaren in hellen, dann die Apostel in schwarzen Kleidern, ferner den lieben Gott in schwarzseidenen Gewändern mit einer Krone auf dem Haupte; er sagte ihr, sie werde 100 Jahre leben; sie kann auch taufen und trauen, versteht alle Handwerke, alle Künste, alle Sprachen und Wissenschaften." — Intercurrent wurden von ihr auch Ideen geäussert, die einer entgegengesetzten Stimmung entsprachen, gewissermaassen die Formen des Grössenwahns, aber einen melancholisch-gefärbten Inhalt darboten. So erzählte Pat. z. B., sie habe auch „bedeutende Schulden" „Kaffeeschulden", sei früher blutarm gewesen, ihr Stiefvater sei von den Läusen aufgefressen und ohne Sarg verscharrt worden; sie habe die letzten Nächte keine Minute schlafen können, es seien eine ganze Menge Unholde in ihr Zimmer gekommen und hätten dort den grössten Unfug und einen Höllenspectakel gemacht, „das klappere die ganze Nacht hindurch," auch Schiessen habe sie dazwischen gehört. Ein anderes Mal beschwerte sie sich darüber, dass sie grossen Hunger habe und dass ihr die Wärterinnen in 80,000 Stunden Nichts zu essen gegeben hätten; bald darauf äusserte sie ihre Freude in Erwartung von 40,000 Scheffeln Wallnüssen und ebensoviel Haselnüssen u. s. w., die sie den armen Kindern schenken wolle. Der Fleischer B. würde ihr auch Fleisch dazu schicken, 1 Kalb, 1 Ochs, 1 Schwein, 1 Hammel u. s. w. „Die Uhr schlägt wunderbar," meinte Pat., „oft schlägt sie 28 Mal, oft 25 Mal." Ihre Tochter ist ebenfalls sehr reich, sie besitzt 100,000 Hufen Land, goldene Schlösser, viele Pflaumen und anderes Obst und Getreide, was seit 300 Jahren aufgespeichert ist. „Ich kann mein Vermögen gar nicht berechnen, das steht Alles in den Acten, die Sie lesen können." Mehrmals verlangte sie zu ihrer bevorstehenden Entbindung eine Hebamme, behauptete dann wieder, sie sei bereits vor einem oder einigen Tagen von einem Kinde entbunden, letzteres aber dabei zerstückelt worden; aus ihren Geschwüren am Bein seien Schlangen und Frösche herausgekommen, ebenso aus ihrem Ohre. Suggestivfragen, ob auch Ochsen und Elephanten herausgekommen seien, beantwortete sie ohne Zögern mit „Ja". Gefragt, ob ein ihr hierbei gleichzeitig vorgehaltener Schlüssel von Gold sei, erwiderte sie: „Ja von Gold," ebenso bejahte sie auch die gleich darauf gestellten Fragen, ob es Silber resp. Kupfer sei. Ihr Grössenwahn erschien unbedingt; Alles auch das Unmögliche wurde von der Prov. bejaht, sofern die betreffenden Vorstellungen nur der herrschenden Grössentendenz entsprach: jeder bei ihr angeregte Wunsch, jede beliebige Idee gestaltete sich in ihrem Bewusstsein sofort als Wirklichkeit.

Schon nach wenigen Monaten traten Wahnideen mit dem Charakter der Depression zeitweise mitten zwischen den farbenreichen Bildern und Ueberschwänglichkeiten des Grössenwahns hervor, — doch behielten letztere noch entschieden die Oberhand. Bis Mitte des Jahres 1863 war im Allgemeinen eine Zunahme, von dieser Zeit aber eine Verringerung der psychischen Bewegung zu constatiren.

Am 7. August 1863 Ohnmachtsanfall während Application eines Haarseils. Einige Tage darauf Steigerung des Grössendeliriums. Wahnideen zum Theil an die durch das Haarseil verursachten schmerzhaften Empfindungen anknüpfend. Beispiel: „Ich bin Gott, ja noch viel mehr als Gott, ich

habe 600,000 Millionen Tonnen Gold, ich kann Alles in der Welt; heute hat mich der Doctor wieder geschnitten, er hat mir sieben Löcher geschnitten und ist mir sieben Mal mit dem Messer um den Hals gefahren, ich gebe Ihnen Herr Landrath, (so pflegte sie in der Anrede den Arzt zu bezeichnen) jeden Tag Hunderte von Tonnen Gold, Hunderte von Tonnen Kartoffeln, Kaffee, und Hunderttausende von Körben mit Wallnüssen, Bretzeln, Korn, Heringen u.s.w. u.s.w.“ Bejahung fast aller Suggestivfragen im Sinne eines unbedingten Optimismus.

In dieser Weise dauerte der Zustand bis Ende 1863 fort, zu welcher Zeit wieder melancholische Ideen intercurrent auftraten, die sich meist an die Eiterung und das öftere Verbinden des Haarseils anknüpften. So erzählte Pat. u. A., dass ein Kind von ihr an einem faulenden Geschwüre gestorben sei, dass sie selbst früher bitteren Hunger gelitten habe u. s. w. Sie pflegte bei solchen Erzählungen selbst bis zu Thränen gerührt zu werden.

Im Jahre 1864 war ein merklicher Nachlass der Intensität und des Farbenreichthums des Grössenwahns zu constatiren: Die Grössenideen erreichten nicht mehr die frühere Höhe, bewegten sich so zu sagen in einer niederen Sphäre. Während Pat. z. B. früher von ihrer bevorstehenden Vermählung mit Königen und mit Gott sprach — so war sie jetzt schon überglücklich in dem Gedanken, in nächster Zeit mit ihrem alten Zuhalter W. Hochzeit zu feiern; statt in Einem fort mit Hunderttausenden von Tonnen Goldes um sich zu werfen, beschränkte sie sich jetzt Geschenke von einigen Tausend Scheffeln Kartoffeln, Weizen oder dergl. zu versprechen.

Im Juli 1864 wurde Pat. mehrere Male von Schwindelanfällen heimgesucht, die sich durch die bald darauf hervortretenden ersten Andeutungen allgemeiner unvollkommener Lähmung (Behinderung der Sprache, Schwerfälligkeit der Bewegung) als zur Kategorie der sogenannten paralytischen Anfälle gehörig charakterisirten. Doch erholte sich Pat. sehr bald wieder und konnte schon nach einigen Tagen das Bett wieder verlassen. Nach diesen Anfällen zeigte auch der Grössenwahn sogleich wieder eine erneute Exacerbation, gleich als ob ein neuer Impuls die in Stockung und Verlangsamung gerathenen psychischen Prozesse wieder in beschleunigte Bewegung versetzt hätte. Mehr und mehr neigte sich indess der Charakter des Grössenwahns zur Trivialität.

Im folgenden Jahre (1865) machte die allgemeine Lähmung langsam weitere Fortschritte, während gleichzeitig auf psychischem Gebiete mit Nachlass der Exaltation die Zeichen einer tiefen Zerrüttung und Verödung der Geisteskräfte immer deutlicher hervortraten: allmähliches Erlöschen des Gedächtnisses, Vergesslichkeit, Unfähigkeit sich in Zeit und Ort zu orientiren und den causalen Zusammenhang der Dinge zu begreifen, Incohärenz der Ideen, Demenz.

Im Mai 1865 machte sich ein weiterer Fortschritt der Paresis insofern bemerklich, als es hin und wieder vorkam, dass Pat. die Ausleerungen unter sich in's Bett machte. Auch der Gang fing an schwankend zu werden. Pat. fühlte sich im Allgemeinen matt und angegriffen, erschien sehr träge und sehr wenig zum Sprechen und zur Locomotion geneigt, bot einen Zustand dar, den man mit dem auf Rauschzustände folgenden sogenannten „Jammer“ vergleichen

konnte: einen Zustand allgemeiner Unbehaglichkeit, Benommenheit und Depression, sowie eines gewissen Collapsus. Die Congestions-Erscheinungen waren vollständig verschwunden, anstatt derselben diejenigen der Deturgescenz zu constatiren. Zeitweise klagte Pat. über Kreuzschmerzen; eine Pupillendifferenz war nicht nachzuweisen.

Im Juni 1865 wurden bei der Pat. wieder einige Anfälle von Schwindel und allgemeiner Hinfälligkeit beobachtet, — ausserdem intercurrent Diarrhoe. Nach diesen Anfällen blieb eine grosse körperliche Schwäche zurück; es machte sich von jener Zeit an ein rapider Verfall der Geistes- und Körperkräfte bemerklich. Pat. magerte sichtlich ab und erschien bald unfähig sich längere Zeit auf den Beinen zu erhalten, zeigte vielmehr eine ausgesprochene Neigung zum Sitzen in zusammengekauerter Haltung.

Gegen Ende des Jahres 1865 war Pat. bereits so schwach, dass sie, auf dem Fussboden kauernd, ohne fremde Hülfe sich nicht zu erheben vermochte. Auf psychischem Gebiete trat das Bild vollendeter Geisteszerrüttung deutlich zu Tage. Grössenwahn bestand dabei fort, wenn auch in trivialer und reducirter Form: es wurden grösstentheils die alten Grössen-Ideen, aber gleichsam in verjüngtem Massstabe und mehr skizzenhaft hergeleiert, ohne die frühere lebendige Gefühls- und Gemüthserregung und Bewegung: aus den unendlichen Weiträumen, in denen sich vordem die Phantasien der Pat. bewegten, — der grenzenlosen, allumfassenden Expansion des Selbstgefühls entsprechend — hatten sich die Ideen bereits zurückgezogen auf immer engere Kreise, bis sie sich schliesslich auf das Gebiet ihres Körpers concentrirten, d. h. als sogenannte hypochondrische Wahnideen erschienen — entsprechend dem auf die excessive Expansion folgenden Collapsus. In diesem Stadium des hypochondrischen Grössenwahns förderte Pat. die abstrusesten Ideen zu Tage von Schlangen, Würmern in ihrem Körper, von dem Verfaulen einzelner Theile ihres Leibes u. dgl. m.

Zu Anfang des Jahres 1866 war Pat. nicht mehr im Stande allein aufzustehen oder zu gehen und pflegte fast allnächtlich den Urin, mitunter auch die Excreta alvi in's Bett zu lassen. Sie erschien auch körperlich verfallen, sass am liebsten zusammengekauert in einem Winkel des Corridors oder Zimmers, ohne von dem, was um sie her vorging, die geringste Notiz zu nehmen, vielmehr ganz versunken in das Wirrsal ihrer abstrusen Wahnideen. Sie war zugleich schweigsam und wortkarg geworden; verhielt sich in der Regel stumm und still, nur auf Befragen kurze und in Folge der Sprachlähmung häufig unverständliche Antworten gebend. Eine zu dieser Zeit beobachtete interessante Modification des Grössenwahns bestand darin, dass derselbe subjectiv in den Hintergrund trat, während er objectiv unverändert fortbestand, d. h. sie legte sich selbst nicht mehr die Prädicate der Macht, Göttlichkeit u. s. w. bei, sondern den sie umgebenden Personen. So antwortete sie auf die Frage, wer sie sei: „Ein altes Weib“ — redete aber den Arzt mit den Worten an: „Herr König“ oder „Königlicher Herr“. Indess fehlte der subjective Grössenwahn nicht ganz, insofern promiscue gelegentlich auch noch auf ihre Persönlichkeit bezügliche Grössenvorstellungen zur Aeusserung gelangten. In dem gesammten Wesen der E. Br. machte sich mehr und mehr der Typus der sog. Verthiertheit geltend, z. B. eine viehische Gefrässigkeit, in Folge

deren Pat. ohne Unterschied Alles was ihr zu Händen kam in den Mund steckte, fast ununterbrochen Kaubewegungen machte und mit den Zähnen knirschte. Der Puls erschien etwas verlangsamt, die Sensibilität vermindert; doch war begreiflicher Weise bei dem geschilderten Zustande eine genaue Prüfung derselben nicht möglich.

In der zweiten Hälfte des Februar 1866 fing Pat. an sich durchzuliegen. Am 28. Februar Abends trat ein paralytischer Anfall ein (plötzliche Hinfälligkeit, Benommenheit des Sensoriums, Collapsus), am anderen Tage 5¼ Uhr Nachmittags der Tod.

Autopsie 19 St. n. d. T.: Sehr magerer Körper, Oedema pedum, Nagelglied der rechten grossen Zehe etwas defect; Todtenflecke an der Dorsalseite, an Armen und Beinen. Auf dem Kreuz oberflächlicher Decubitus.

Schädel mit deutlichen Nähten, Form etwas asymmetrisch, Gewicht verhältnissmässig gering. Längsdurchmesser in der horizontalen Durchschnittsebene 17,3, grösster Querdurchmesser 14,0, diagonaler Durchmesser 14,7 Cm. Dicke des Schädeldaches im Mittel 0,65; Diploë stark entwickelt, innere und äussere Tafel dünn. An der inneren Oberfläche des Stirnbeins und längs der Pfeilnaht mehrere kleine Grübchen; Crista galli 0,70 bis 0,90 dick, 1,75 hoch, innen hohl; Gefässfurchen längs der Kranznaht stark ausgeprägt. Auf der inneren Oberfläche der Dura mater befindet sich eine feine, rostfarben punctirte, zum grössten Theile aus zwei deutlichen Schichten bestehende, stellenweise aber auch drei- und mehrschichtige Pseudomembran; nur in den beiden hinteren Schädelgruben ist die Dura mater fast ganz frei von pseudomembranöser Auflagerung. Eine noch blutig gefärbte dünne Schicht von offenbar ganz frischem Datum findet sich an der Partie, welche dem rechten hinteren Lappen des grossen Gehirns entspricht. Sinus grösstentheils leer, nur geringe Mengen dünnflüssigen, sedimentösen Blutes enthaltend.

Pia mater blutarm, in hohem Grade ödematös. Arachnoidea ziemlich in ihrer ganzen Ausbreitung in mässigem Grade getrübt, stellenweise auch verdickt, mit äusserst feinen Granulationen und längs der Sichelränder auch mit gröberen Pacchionischen Granulationen besetzt. Die verdickten Partien lassen sich leicht ohne Verletzung der Hirnrinde abheben, die dünneren haften dagegen an einzelnen Stellen ziemlich fest an der Rindensubstanz. An der vorderen Seite des verlängerten Markes ist die Arachnoidea mit schwärzlichen Punkten besetzt. Carotis cerebralis an der Eintrittstelle in das Cavum cranii atheromatös verdickt. Gefässe an der Hirnoberfläche, insbesondere an der Basis stark geschlängelt.

Hirnoberfläche sehr blass mit einem Stich in's Gelbliche. Substanz des grossen Gehirns ödematös: graue Substanz im Allgemeinen von weicher, Medullarsubstanz von etwas vermehrter Consistenz, an einzelnen Stellen fast sklerotisch derb. Beide Tract. olfactorii verdickt und verhärtet, von etwas gelblicher Färbung, mehrere, verhältnissmässig umfangreiche Verkalkungen enthaltend.

Seitenventrikel etwas erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; Ependym ziemlich fest, über den grossen Hirnganglien mit feinen Granulationen besetzt. In

der Zirbeldrüse einige gelbe und ein schwarzes Körnchen. Corpora quadrigemina geröthet, desgleichen die den Aquaeductus umgebende Hirnsubstanz. Thalami optic. blassgelblich. Ammonshorn von mittlerer Consistenz. Im rechten Seitenventrikel, welcher geräumiger ist als der linke, befindet sich im absteigenden Horne, 1,10 Cm. von der Cauda des Corp. striat. entfernt, ein wenig über das Niveau des Ependyms hervorragend eine linsengrosse, hellgrau und leicht gelblich gefärbte, inselförmig erscheinende Masse, welche in Bezug auf Farbe, Glanz und Consistenz vollständig mit der grauen Substanz der Cauda corp. str. übereinstimmt.

Die innere Lage der Corticalsubstanz der Windungen des grossen Gehirns erscheint ganz entfärbt, fahlgelblich, hie und da mit kleinen dunklen und braunrothen Streifen, besonders in den Windungen der Convexität. In den Windungen der Stirnlappen zeigt die Corticalsubstanz eine etwas vermehrte Consistenz, hie und da eine geringe Atrophie; in einzelnen Windungen tritt die sogen. Substantia intermedia in Form eines Doppelstreifens besonders deutlich hervor, namentlich ist dieses auch in den hinteren Lappen der Fall.

Mitten in der Medullarsubstanz des hinteren Lappens der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns befindet sich ein Erweichungsheerd von etwa 2 Zoll Durchmesser; die erweichte Partie hat etwa die Consistenz von geronnener Milch und eine milchweisse Färbung, während die übrige Medullarsubstanz rosenroth marmorirt erscheint. Besonders lebhaft geröthet ist die den Erweichungsheerd zunächst begrenzende Partie, welche sich durch diese Färbung in einer zackig ausgebuchteten Linie ziemlich scharf von der erweichten Partie abgrenzt.

In vielen Windungen beider Hemisphären, insbesondere in denjenigen, welche der Mitte der convexen Oberfläche entsprechen, zeigen sich auf dem Durchschnitte inmitten der Medullarsubstanz zahlreiche grössere und kleinere hellgraue Flecken von unregelmässiger Begrenzung, grösstentheils in Form von Streifen und buchtig-zackigen Einsprengungen. Sie sind hauptsächlich und fast ausschliesslich in den der Corticalsubstanz nahe gelegenen Schichten vorhanden, während sie in den mehr central gelegenen Theilen der Medullarsubstanz, z. B. in den Ventrikelwandungen ganz fehlen. An einzelnen Stellen treten sie bis dicht an die graue Corticalsubstanz der Windungen heran, so dass es bei oberflächlicher Betrachtung fast den Anschein hat, als setze sich die Corticalsubstanz hier und da anomale Ausbuchtungen bildend in das Gebiet der Medullarsubstanz fort; doch zeigt sich schon bei der Betrachtung mit blossem Auge eine deutliche Differenz beider Substanzen: die degenerirten Bezirke stechen schon durch ihr hellgraues, halbdurchscheinendes Aussehen von der opaken, saturirt röthlich-grau gefärbten Corticalsubstanz ab. Hier und da waren in den degenerirten grauen Partien kleine stecknadelkopfgrosse Inselchen weisser Medullarsubstanz unversehrt geblieben; in der Mitte dieser kleinen Inseln war je ein durchschnittenes Gefässstämmchen zu bemerken (vergl. Fig. 1 i, i). An einer anderen Stelle von etwas grösserer Ausdehnung

bot die weisse Substanz eine auffallende Röthung und ein durch reichliche Gefässentwicklung bedingtes rothpunctirtes Aussehen dar[1]).

Rückenmark: obere Hälfte etwas ödematös, in der unteren Hälfte hintere und Seitenstränge etwas gelblich-grau entfärbt.

Brusthöhle. An der Oberfläche des Herzens mässig starke Fettauflagerung, Muskelsubstanz fettig degenerirt, Anfangsstück des Arcus aortae atheromatös, Herzhöhlen mit dünnflüssigem Blute gefüllt, zwischen Mitralis und Sehnenfäden ein derber Fibrinpfropf, ziemlich fest anhaftend. — Lungen ödematös und melanotisch; zwischen Lunge und Pleura einige Pseudoligamente.

Bauchhöhle. Fettig-degenerirte Muscatnussleber, — 9 Gallensteine, grösstentheils in Form von abgestumpften Tetraëdern mit graugrünen Kanten, bräunlich-grünem Kern, in welch' letzterem wieder eine hellglänzende faserig-krystallinische Centralmasse vorhanden. — Milz sehr klein, mit dunklen Flecken (hämorrhagischen Infarcten). Nieren klein, zum grössten Theile speckig entartet, in der Rindensubstanz der linken Niere eine erbsengrosse fibrinöse Blutgerinnung. Ovarien cystoid degenerirt. Magen und Darm ohne bemerkenswerthe Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Tractus olfactorii. In der die oben erwähnten Verkalkungen der Tractus olf. umgebenden Substanz fanden sich massenhafte Amyloidkörner.

II. Die innere Schicht der Corticalsubstanz, der Hemisphären des grossen Gehirns zeigte fast überall vorgeschrittene fettig-pigmentöse Degeneration und beginnenden Zerfall der Ganglienzellen. Am stärksten war die Degeneration in den Windungen der Convexität ausgeprägt.

III. Die mikroskopische Untersuchung der inselartig in das Ependym des rechten Seitenventrikels eingesprengten grauen Masse ergab vollständige Uebereinstimmung derselben mit der grauen Substanz des Corpus striatum.

IV. Die Masse des Erweichungsheerdes in der Medullarsubstanz des hinteren Lappens liess zerfallene Nervenfasern, Neurogliazellen, zum Theil in fettiger Degeneration begriffen, ferner eine mässig grosse Anzahl Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln erkennen.

V. In den hinteren und seitlichen Strängen des unteren Dorsal- und des Lendenmarks fanden sich vereinzelte Körnchenzellen und Fettaggregatkugeln.

VI. Die graudegenerirten Bezirke der subcorticalen Markschichten liessen unter dem Mikroskope kaum mehr Spuren von Nervenfasern erkennen: als Hauptbestandtheil derselben ergab sich vielmehr eine im Allgemeinen der Neuroglia analoge Masse, welche sich durch eine enorme Zahl von Kernen, Körnern und kleinen runden Zellen charakterisirte. Dieselben lagen dicht gedrängt neben einander, wie die Zeichnung Taf. II. Fig. 2 ergiebt. Einzelne der kleinen

[1]) In der von mir angefertigten Zeichnung der Ansicht eines Durchschnitts durch die degenerirten Bezirke Taf. II. Fig. 1 ist die Ausdehnung dieser gerötheten Partie durch feine Punctirung (Fig. 1. g) bezeichnet.

Zellen erschienen bei geringerer Vergrösserung nur als Kerne und liessen erst bei stärkerer Vergrösserung eine dünne den Kern umgebende Membran erkennen; an anderen sah man bei stärkerer Vergrösserung nur feinste Fäserchen und anhängende Körnchen. Die Kerne waren meist fein granulirt und von länglich runder und ovaler Form; einzelne mehr homogene, glänzende von runder Form zeigten Amyloidreaction, d. h. erhielten durch Behandlung mit Jodkali-Jodsolution und Schwefelsäure eine schön blaue Färbung. — Die in den degenerirten Bezirken übrig gebliebenen weissen Inseln zeigten normale Structur-Verhältnisse.

Es liegt nicht im Plane dieser Arbeit, auf alle Einzelheiten der vorgefundenen interessanten pathologisch-anatomischen Anomalien näher einzugehen, da es sich hier hauptsächlich um die beschriebene graue Degeneration der Medullarsubstanz des grossen Gehirns handelt. Gleichwohl erscheint es mir zum bessern Verständniss dieser Veränderung nöthig, auch die übrigen Befunde einigermaassen in Betracht zu ziehen und nach ihrer klinischen Bedeutung zu würdigen.

Die das Centralnervensystem betreffenden Befunde dieses Falles lassen sich zunächst in zwei Kategorien zusammenfassen, in sofern constatirt wurden: erstens die Residuen einer Reihe entzündlicher Prozesse (Pachy- und Leptomeningitis, Encephalitis und Periencephalitis), sodann verschiedene Degenerationszustände (Atrophie der Windungen, fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen, graue Degeneration der Medullarsubstanz, Verkalkung der Riechkolben etc.).

Wie sich in Anbetracht der Intensität und Dauer des Grössendeliriums und der enormen Geisteszerrüttung erwarten liess, war hier die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen in einem Grade perfect, dass es auch einem Ungeübten schwer gewesen wäre, sie nicht zu sehen: Spuren früher stattgehabter capillärer Apoplexien sowie der hämorrhagische Charakter der Pseudomembranen sprachen für den ausgeprägt congestiven Charakter des periencephalitischen Prozesses.

Gegenüber den vielfachen, weit verbreiteten und sehr erheblichen Veränderungen, welche das Gehirn darbot, fanden sich im Rückenmark verhältnissmässig geringe Veränderungen: eine schwach ausgeprägte gelblich-graue Entfärbung der hinteren und seitlichen Stränge der unteren Hälfte des Rückenmarks und eine

mässige Anzahl von Körnchenzellen. Bei Erwägung dieses Verhältnisses wird man nicht in Zweifel darüber sein können, wo der eigentliche Heerd und Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen ist. Wenn man in Betreff der paralytischen Geisteskrankheit die Frage nach einem etwa stattfindenden Fortschreiten eines Degenerationsprozesses vom Rückenmark aus zum grossen Gehirn geglaubt hat aufwerfen zu müssen, so bedarf es, glaube ich, für diesen Fall wenigstens nicht, der Widerlegung einer solchen Annahme.

Auch in Bezug auf die noch keineswegs genügend aufgeklärte Frage nach den den paralytischen Anfällen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen darf der Fall einiges Interesse beanspruchen, da hier der Tod unmittelbar nach einem solchen Anfall eintrat.

Da unter allen Befunden die frisch gebildete Pseudomembran die jüngste Veränderung ist — so erscheint es ganz plausibel, dieselbe mit dem letzten paralytischen Anfall in causale Beziehung zu bringen — insofern die hämorrhagische Pseudomembran auf eine stattgehabte locale Recrudescenz des schleichenden congestiv-entzündlichen Prozesses hinweiset. Man darf nehmlich nicht übersehen, dass die in Rede stehende pseudomembranöse Auflagerung sich gerade an der dem Erweichungsheerde der Medullarsubstanz des hinteren Lappens der rechten Hemisphäre entsprechenden Partie der Dura mater befand, woraus zu schliessen, dass zwischen beiden Veränderungen eine nahe Beziehung stattgefunden haben muss. — In Consequenz der vorstehend aufgestellten Ansicht liegt es nahe, auch die früher beobachteten paralytischen Anfälle auf ältere pseudomembranöse Auflagerungen zurückzuführen. In der That bietet der Fall in dieser Beziehung eine interessante Uebereinstimmung der klinischen mit den pathologisch-anatomischen Thatsachen dar. Die pseudomembranösen Auflagerungen führen uns nehmlich in höchst instructiver Weise durch die verschiedenen Schichten, aus denen sie bestehen, die nacheinander zu verschiedenen Zeiten stattgehabten congestiv-entzündlichen Attaquen vor Augen. In gegenwärtigem Falle entsprach die Zahl der Schichten genau den zu drei verschiedenen Zeiten stattgehabten Anfällen. Es sind nehmlich Anfälle beobachtet worden: im Juli 1864, im Juni 1865 und im Februar 1866. Diesen drei Anfällen entsprechen die drei vorgefundenen Hauptschichten, nämlich zwei

ältere und eine ganz frische. Wenn es in dem Sectionsbefunde heisst, dass die Pseudomembranen „stellenweise drei- und mehrschichtig“ gewesen seien so lässt sich dieser Befund nicht gegen die aufgestellte Ansicht, sondern gerade für dieselbe geltend machen — insofern diese nur stellenweise und weniger deutlich ausgesprochene Mehrschichtigkeit eben darin ihre Erklärung findet, dass im Juli 1864 nicht blos ein einziger Anfall, sondern mehrere Anfälle kurz hintereinander beobachtet worden sind. Bereits in meiner früheren Arbeit über die paralytische Geisteskrankheit (dieses Archiv Bd. XXXIV.) habe ich auf diese Eigenthümlichkeit des Verlaufs der paralytischen Geisteskrankheit hingewiesen, nehmlich auf das Auftreten wiederholter congestiv-entzündlicher Attaquen nach kürzeren oder längeren Zwischenpausen, — welche selten gleichmässig die beiden Hemisphären des grossen Gehirns, vielmehr bald grössere bald kleinere Bezirke vorzugsweise betreffen, bald in denselben Bezirken recrudesciren bald auf benachbarte Bezirke übergreifend weiter fortschreiten.

Das Hauptinteresse des Falles knüpft sich an die hier beobachtete graue Degeneration der subcorticalen Markschichten des grossen Gehirns. Meines Wissens ist dieselbe bei ausgeprägter paralytischer Geisteskrankheit noch nicht beobachtet worden, namentlich nicht in den Formen, welche mit Grössenwahn debütiren und in denen Lähmungs-Erscheinungen erst im Verlaufe der Krankheit hervortreten. Fälle von grauer Degeneration im grossen und kleinen Gehirn sind zwar mehrfach beschrieben worden, so namentlich von Rindfleisch, Leyden und Zenker; doch betrafen diese Beobachtungen Fälle von Tabes dorsualis und verschiedene andere Lähmungszustände; wenigstens finde ich in den von Frommann[1]) gegebenen Mittheilungen dieser Beobachtungen keine Angaben darüber, dass Geisteskrankheit vorhanden gewesen wäre. Ausserdem differiren diese Fälle von dem von mir beobachteten auch in Bezug auf den Sitz der Degeneration, insofern in der von mir mitgetheilten Beobachtung sich die graue Degeneration nur in den subcorticalen Markschichten des grossen Gehirns vorfand, dagegen nirgends in den Ventrikelwandungen und deren nächster Umgebung zu constatiren war.

[1]) Untersuchungen über die norm. u. path. Anatomie des Rückenmarks. II. S. 51.

Bekanntlich wird über die Pathogenese der grauen Degeneration noch discutirt; es steht noch in Frage ob und inwieweit lediglich ein Schwund des Nervenmarkes, eine einfache Wucherung oder entzündliche Vorgänge der Bindesubstanz resp. der bindegewebigen Umhüllungsmembranen für die einzelnen Formen als maassgebende Factoren zu betrachten sind, endlich auch, ob die in Rede stehende Degeneration ihren Ausgangspunkt von den Gefässen nimmt. Ich muss es mir — um den Umfang dieser Arbeit nicht ungebührlich auszudehnen — versagen, auf eine Erörterung dieser von verschiedenen Autoren verschieden beantworteten Frage vom histologischen Gesichtspunkte aus näher einzugehen. Nur soviel möge hier bemerkt sein, dass im vorliegenden Falle Nichts dafür sprach, dass die Veränderung ihren Ausgangspunkt von den Gefässen genommen hätte; denn abgesehen von dem mikroskopischen Befunde, welcher im Wesentlichen mit dem von Virchow[1]) in einem Falle grauer Degeneration des Rückenmarks constatirten, und insbesondere auch darin übereinstimmt, dass keine erheblichen Veränderungen der Gefässe vorhanden waren, so spricht auch noch besonders der Umstand, dass gerade die nächsten Umgebungen einzelner Gefässe intact geblieben waren, und sich als kleine weisse Inseln inmitten der grau degenerirten Bezirke deutlich heraushoben (s. Abbildg, Fig. 1. ii) gegen eine solche Hypothese. — Ebenso wenig liess sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine faserige Structur der degenerirten Partie constatiren: überwiegend waren Körner und Kerne resp. kleine Zellen, denen diese Kerne angehörten. Wirkliche Fasern waren dagegen, abgesehen von einzelnen übrig gebliebenen freien Axencylindern, nicht zu constatiren. Man sah unter dem Mikroskope allerdings nicht selten das die kernartigen Gebilde umgebende sehr zarte Zellenparenchym an einzelnen Stellen fadenartig ausgezogen, an anderen Stellen wieder mit blassen molekularen Anhängseln versehen, die mitunter als kurze Ausläufer des Zellenprotoplasmas erschienen: indess ergab eine genauere Beobachtung, dass es sich hier keineswegs um wirkliche Faserbildung, sondern um mehr oder weniger zufällige Gestaltungen des weichen Protoplasmas handelte. Man konnte in der That bei längerer Beobachtung und unter

[1]) Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 540. Frommann l. c. II. 58.

Anwendung verschiedener Manipulationen und Reagentien eine ganze Reihe verschiedener Zellen- und Ausläuferformationen wahrnehmen. Ich bemerke hierbei, dass ich von Chromsäurepräparaten abgesehen und die geschilderten Resultate der mikroskopisch-histologischen Untersuchung bei Anwendung möglichst indifferenter Medien und möglichst vorsichtiger Präparation erhalten habe und dass ich dieser Methode vor der neuerdings so beliebt gewordenen Chromsäurebehandlung bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen den Vorzug glaube geben zu müssen: denn bei Anwendung stärkerer Lösungen findet leicht eine Art kaustischer Einwirkung statt, bei Anwendung sehr verdünnter Lösungen aber ist, namentlich bei tagelangem Liegenlassen eine gewisse Maceration kaum zu vermeiden.

Da nun die histologische Untersuchung der grauen Degeneration, wenn auch im Einzelnen dankenswerth, doch im Allgemeinen zur Zeit noch zu wenig positive und übereinstimmende Anhaltspunkte darbietet um über die Aetiologie derselben bestimmtere Schlüsse zu gestatten, so scheint es mir gerathen, bei Beantwortung der Frage nach der Pathogenese der grauen Degeneration für den vorliegenden Fall hauptsächlich die klinische Erfahrung sowie unzweideutige makroskopische Obductionsbefunde zu Grunde zu legen. Von zwei Momenten nehmlich wissen wir durch klinische und pathologisch-anatomische Thatsachen mit Bestimmtheit, dass sie graue Degeneration medullarer Substanz herbeiführen können. Diese Momente sind: 1) ein eine gewisse Zeit hindurch wirkender Druck[1]),

[1]) Dass ein fortgesetzter Druck in der That hinreicht, die unter dem Namen der grauen Degeneration bekannte Veränderung der Medullarsubstanz herbeizuführen, zeigte mir in recht prägnanter Weise ein vor circa zwölf Jahren von mir beobachteter Fall von Paraplegie, in welchem bei der Section in der Gegend des letzten Nacken- und ersten Brustwirbels zwischen Medulla und Arachnoidea eine etwa bohnengrosse, von der Pia ausgehende sarcomatöse Geschwulst gefunden wurde. Das Rückenmark erschien an dieser Stelle in einer der Geschwulst entsprechenden Ausdehnung von etwas weicherer Consistenz und grau degenerirt, zeigte, wie es in meinen damals gemachten Notizen heisst „eine gegen die weisse Farbe der übrigen Medullarsubstanz abstechende, helle blass-grauliche, fast durchscheinende Färbung.“ In diesem grau degenerirten Bezirke waren einige Gefässramificationen zu bemerken; die nächst angrenzende Medullarsubstanz erschien schwach rosenroth gefärbt, bildete eine geröthete Grenzzone.

möge er nun durch irgend eine Geschwulst, oder durch irgend welche rheumatische Schwielen oder meningitische Verdickungen bedingt sein; 2) Continuitätstrennungen der Nervenfasern, wenn dadurch eine dauernde Aufhebung der Innervation bedingt ist.

Mit Bezug hierauf und Angesichts der weitverbreiteten Pachy- und Leptomeningitis sowie der übrigen congestiv-entzündlichen Prozesse, des Hydrops ventriculorum etc. möchte die Annahme nicht zu gewagt erscheinen, dass die subcorticale Medullarsubstanz einem solchen Druck ausgesetzt gewesen und stellenweise auch selbst direct von dem encephalitischen Prozesse mitbetroffen worden sei. Andererseits könnte man auf die hochgradige, einer Art Nekrobiose gleich zu achtende Degeneration der Ganglienzellen, sowie auf den der potenzirten Aufregung folgenden Zustand von Collapsus und allgemeiner Consumption hinweisen.

In einem gewissen Grade mögen diese Gesichtspunkte ihre Berechtigung haben. Gleichwohl lässt sich dagegen einwenden, dass diese Momente ja in den meisten Fällen von paralytischer Geisteskrankheit stattfinden, ohne eine graue Degeneration der Medullarsubstanz des Gehirns herbeizuführen — und dass es von vornherein viel richtiger erscheine, eine nur ausnahmsweise in der paralytischen Geisteskrankheit beobachtete Veränderung im Gehirn auch auf ganz besondere ausnahmsweise zur Wirkung gekommene Momente zurückzuführen.

Ein solches besonderes, in der Geschichte der paralytischen Geisteskrankheit nicht gewöhnliches ätiologisches Moment liegt hier nun thatsächlich in der körperlichen Misshandlung vor. Ich glaube auf dasselbe hier um so mehr Gewicht legen zu müssen, als der körperlichen Misshandlung, das Delirium sofort, wie man sagt, auf dem Fusse nachfolgte. Die Thatsachen sind zu frappant, als dass sie sich mit einigen vom Zaune gebrochenen Zweifeln beseitigen liessen: Eine Frau, welche nach Aussage mehrerer amtlich vereideter Personen in ihrem ganzen Leben niemals die geringsten Spuren von Geisteskrankheit, ebenso wenig von Nervenkrankheiten oder Dyscrasien hat wahrnehmen lassen, wird, in einen fremden Garten dringend, körperlich so misshandelt, dass sie bewusstlos niedersinkt und in diesem Zustande in ein benachbartes Haus getragen werden muss; — kaum wieder zum Bewusstsein gekommen

fängt sie an, irre zu reden und einen Grössenwahn vorzutragen, wie er klassischer kaum im Buche steht. Die Zusammenstellung dieser Thatsachen genügt, um alle Zweifel darüber zu beseitigen, dass die Misshandlung wirklich die unmittelbare Ursache des Deliriums gewesen ist; denn es lässt sich hier nicht mehr der Einwand erheben, dass die pp. Br. schon vor der Misshandlung geisteskrank gewesen sei, und ebenso schliesst die klassische Form des Grössenwahns jeden Gedanken einer etwaigen Simulation (an welche man bei solchen Ereignissen allerdings denken muss) mit Bestimmtheit aus; denn woher sollte eine Frau, die nicht einmal schreiben und lesen gelernt, und niemals mit Geisteskranken in Verkehr gestanden hat, soviel psychiatrische Kenntnisse erlangt haben, um so naturgetreu den Grössenwahn copiren zu können? Da sonach die Annahme einer stattgehabten Hirnverletzung als unabweisslich sich aufdrängt, so kann es sich nur noch darum handeln, die Art derselben im Speziellen näher festzustellen. Das Ensemble der Erscheinungen spricht am meisten für eine stattgehabte Commotio cerebri — ein allerdings bis jetzt mehr klinisch als anatomisch bestimmter Begriff, da die derselben zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Hirnveränderungen bekanntlich noch gar nicht genau eruirt sind. Es ist bekannt, dass bei Schlägen oder Stössen, die den Kopf treffen, die hierdurch mitgetheilte Bewegung — ohne eine Continuitätstrennung des Schädels selbst zu bewirken — sich auf das Gehirn übertragen und erhebliche Contusionen der Hirnsubstanz herbeiführen kann. In solchen Fällen mit Commotionserscheinungen hat man keine besonders in die Augen fallenden Veränderungen im Gehirn gefunden und daraus geschlossen, dass durch die mechanisch einwirkende Gewalt wahrscheinlich molekulare oder doch nur mikroskopische Veränderungen der Hirnsubstanz bedingt worden seien. In der That, wenn man diese chirurgischen Erfahrungen in Betracht zieht, insbesondere den Umstand erwägt, dass durch mechanisch gegen den Kopf wirkende Gewalt selbst makroskopisch wahrnehmbare Quetschungen der Hirnsubstanz Zerreissung von Blutgefässen etc. bei Abwesenheit jeder Schädelfractur bewirkt werden können — und wenn man andererseits die ungemeine Zartheit und Fragilität des Zusammenhanges zwischen Nervenfaser und Ganglienzelle berücksichtigt, — so wird man zugesteben müssen, dass es keine unbegründete Hypothese

ist, anzunehmen, dass in vielen Fällen wo Schläge oder Stösse einen harten Schädel treffen, eine solche Continuitätstrennung erfolgen muss. Man bedenke nur, dass der fragliche Zusammenhang zwischen Ganglienzelle und Nervenfaser so wenig dauerhaft und in dem Grade zerreisslich ist, dass es selbst bei der allersorgfältigsten Behandlung nicht gelingt, denselben zu erhalten und zur mikroskopischen Anschauung zu bringen — und es vielmehr zu den allerseltensten Ausnahmen gehört, denselben wahrzunehmen [1]). Ein positiver Beweis lässt sich für die aufgestellte Hypothese allerdings nicht beibringen — weil wir, wie gesagt, den fraglichen Zusammenhang in der Regel überhaupt niemals wahrnehmen, die Continuitätstrennung daher bei der mikroskopischen Untersuchung den regelmässigen Befund darstellt, aber diese Unmöglichkeit eines directen Nachweises kann doch kein Grund sein, die Thatsache selbst, sofern sie nur durch andere haltbare Gründe gestützt erscheint, einfach zu negiren und für immer aus der Pathologie des Gehirns auszuschliessen. In vorliegendem Falle erscheinen die Umstände für das Zustandekommen einer solchen Continuitätstrennung insofern günstig als angenommen werden darf, dass durch den gleichzeitig eingejagten Schreck eine plötzliche Anämie des Gehirns bewirkt worden und in einem Alter von nahezu 60 Jahren eine erhebliche Verminderung der Elasticität und gleichzeitig eine grössere Fragilität der Organe zu präsumiren ist. Beachtung verdient auch noch die eigenthümliche Configuration der Degeneration. Letztere erscheint weder in Form radiärer Streifen, noch in cysten- oder heerdartigen Formen, wie solche nach apoplectischen Ergüssen und circumscripten Erweichungsprozessen zurückzubleiben pflegen, und ebenso wenig beschränkt sie sich auf einen bestimmten Windungsabschnitt. Sie zeigt vielmehr eine charakteristische Unregelmässigkeit und Zerstreutheit, insofern eine Menge meist kleiner selten etwas umfangreicherer Degenerationsbezirke in Form von kleinen Streifen, punkt- und sternförmigen Figuren vor-

[1]) Obwohl ich mich seit circa 14 Jahren mit mikroskopischen Untersuchungen der Hirnsubstanz beschäftige, so habe ich doch nur ein einziges Mal den Zusammenhang zwischen einer Ganglienzelle und einer Nervenfaser des grossen Gehirns des Menschen beobachten können — und auch in diesem Falle löste sich der Zusammenhang schon nach wenigen Minuten — während der mikroskopischen Betrachtung.

handen sind. Dass gerade bei Hirnerschütterung und Hirnquetschung die wahrnehmbaren Veränderungen der Hirnsubstanz in ähnlichen disseminirten Formen vorzukommen pflegen, lehrt die chirurgische Erfahrung zur Genüge — wenigstens für die bald nach der Verletzung zur Section gekommenen Fälle. Ueber die spätere Geschichte der anatomischen Veränderungen in den, bald als Hirncommotion, bald als Contusion beschriebenen Fällen herrscht allerdings noch Dunkelheit, da es an einschlägigen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen mangelt[1]).

Man könnte hieraus nun gerade den Einwand herleiten, es entbehre die Annahme, dass sich in Folge solcher traumatischer Hirnverletzungen graue Degeneration bilden könne — jeglicher thatsächlichen Grundlage. Dem gegenüber bin ich allerdings in der Lage, einen von mir selbst beobachteten Fall mittheilen zu können, welcher positiv beweist, dass sich graue Degeneration medullarer Hirnsubstanz in Folge von Kopfverletzungen bilden kann. Derselbe ist von mir in diesem Archiv Band L. S. 297 ausführlicher mitgetheilt und en resumé folgender:

Ein Knabe von circa 12 Jahren erhält einen sehr heftigen Pferdehufschlag ins Gesicht, zeigt hierauf zunächst die Symptome der Gehirnerschütterung, demnächst in allmählicher Steigerung Paralysis agitans, welche 13 Jahre lang besteht. Bei der Obduction findet sich in weiter Ausdehnung graue Degeneration der Medullarsubstanz des grossen Gehirns, insbesondere in den mittleren und hinteren Lappen.

Wir kennen zwar nicht die Geschichte der anatomischen Veränderungen, welche in diesem Falle zwischen dem Pferdehufschlag und der beim Tode gefundenen grauen Medullardegeneration stattgefunden haben — ebenso wenig, als uns in dem Falle der Eva Br. die pathologisch-anatomischen Mittelglieder zwischen der Kopfverletzung und der beim Tode gefundenen grauen Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz bekannt sind: welcher Art der Entwicklungsgang dieser degenerativen Veränderungen aber auch gewesen sein möge, es wird dadurch Nichts an der Thatsache selbst

[1]) Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854. S. 751. — Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 5. Ausg. Bd. III. S. 60 u. ff.

geändert: dass in Fällen, in denen auf erhebliche Kopfverletzungen (Schlägen gegen den Kopf) unmittelbar Symptome schwerer Gehirnerkrankung folgten — am Ende dieser Hirnerkrankung ausgeprägte graue Degeneration der Medullarsubstanz des Gehirns und zwar in nicht unerheblicher Ausdehnung gefunden worden ist.

Mit Bezug auf den Fall der Eva Br. dürfte sonach der Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass die hier beobachtete graue Degeneration der Medullarsubstanz des grossen Gehirns, weit entfernt, eine constante Veränderung der paralytischen Geisteskrankheit darzustellen, vielmehr auf besondere ätiologische Momente, (in diesem Falle Schläge gegen den Kopf) zurückzuführen ist.

Zum Schlusse möchte ich noch besonders darauf hinweisen, dass der in Vorstehendem ausführlich mitgetheilte Fall ein ausgezeichnetes Beispiel von paralytischer Geisteskrankheit bei Frauen darstellt. Ich darf wohl behaupten, dass derselbe in Bezug auf die Entwicklung und Form der Lähmung, sowie in Betreff der Gestaltung und Dauer des Grössenwahns zu den am meisten typischen Fällen paralytischer Geisteskrankheit gehört, welche ich während einer mehr als zwölfjährigen ärztlichen Thätigkeit an einer grossen, gegenwärtig über 300 Kranke zählenden Irrenanstalt überhaupt zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Ich muss diesen Fall besonders Herrn Prof. H. Neumann gegenüber urgiren, welcher geglaubt hat, das Vorkommen der paralytischen Geisteskrankheit bei dem weiblichen Geschlechte ganz in Abrede stellen zu müssen [1]). Er rechnet diese Krankheitsform zu den „Krankheiten der Kritik“ [2]), nennt sie „Paralyse“ [3]) und stellt als charakteristische Symptome

[1]) Hr. Neumann sagt in seinem Lehrb. d. Psych. S. 135 wörtlich: „Nachdem was ich selbst über die in Rede stehende Krankheitsform beobachtet habe, glaube ich jedoch mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass die von mir geschilderte Paralyse ausschliesslich dem männlichen Geschlechte zukommt und wird eine so apodictisch ausgesprochene Behauptung wenigstens den Vortheil haben, dass Jeder, der künftig das Vorkommen der Paralyse bei Frauen behaupten will, stricte und gewissenhaft erzählte Krankheitsgeschichten wird beibringen müssen. Auch wird man mir wohl zugestehen müssen, dass ich das Krankheitsbild einfacher und bestimmter dargestellt habe, als dies bisher der Fall gewesen.“

[2]) Neumann l. c. S. 111.

[3]) „Am allerschlimmsten aber sieht es bei der vierten Form aus, in welcher

auf: a) in Bezug auf die Psychose: 1) der Kranke wünscht Alles was er denkt; 2) der Kranke denkt Alles was er wünscht; 3) oblivio; b) in Bezug auf die Paralyse: 1) das frühzeitige Auftreten einer gewissen Unbeholfenheit der Sprache; 2) Unbeholfenheit der Hände, 3) der Füsse[1]). Diese von Neumann aufgestellten Kriterien waren bei der Eva Br. in aller Deutlichkeit und Vollständigkeit vorhanden, namentlich zeigte der Grössenwahn eine Unbedingtheit und Unbeschränktheit, die nichts zu wünschen übrig liess. Jeder ihr zum Bewusstsein kommende Gedanke gestaltete sich bei der Patientin sofort in einer der herrschenden Grössentendenz entsprechenden Weise, sie sah jeden bei ihr aufsteigenden Wunsch schon sogleich erfüllt, und mehr als das, die Erfüllung ging weit über alle denkbaren Wünsche hinaus, es strömte ihr gleichsam ohne ihr Zuthun eine unendliche Fülle des Glückes zu — wie z. B. die Aeusserungen: „es wachsen mir goldene Häuser aus der Erde — und ich habe so viel Gold, dass ich es gar nicht zu lassen weiss“ in recht charakteristischer Weise documentiren. Nicht minder charakteristisch gestaltete sich bei ihr die allgemeine unvollkommene, langsam sich entwickelnde und dann fortschreitende Lähmung, welche sowohl in der Sprache als auch in den unteren und oberen Extremitäten zu Tage trat. Nur insofern scheint der Fall den von Neumann aufgestellten Kriterien nicht ganz zu entsprechen, als im Anfange eine Lähmung der Sprache nicht zu constatiren war, dieselbe vielmehr erst später und allmählich sich entwickelte. Indess behauptet auch Neumann selbst keineswegs, dass die Lähmung der Sprache immer gerade das erste Lähmungssymptom, sondern nur, dass sie eins der frühesten Zeichen sei und dass sie bei Aufregung und bei leidenschaftlichem Sprechen verschwinden könne. Die Eva Br. befand sich nun aber bei der Aufnahme noch im ersten Stadium der Erkrankung und sprach während dieser Zeit mit grosser Emphase und in rauschartiger Exaltation. Im weiteren Verlaufe trat die Unbeholfenheit der Sprache deutlich genug zu Tage, und zwar zunächst in einer Weise, wie sie von Neumann für das

der Kranke seiner Kritik so beraubt ist, dass er Gedanken von Wünschen nicht unterscheiden kann (Verwechslung von G. mit W.). In diesem Falle ist der Kern des Seelenlebens von der Krankheit getroffen. Wir nennen diesen Zustand Paralyse.“ l. c. S. 123.

[1]) L. c. S. 123—129.

von ihm geschilderte Krankheitsbild als charakteristisch hingestellt wird, insofern nehmlich die Behinderung der Sprache zuerst durch plötzliches Steckenbleiben mitten im Satze, durch Schwierigkeit im Aussprechen einzelner Wörter etc. sich kund gab. Es entspricht der Fall der Eva Br. sonach in der Hauptsache auch in diesem Punkte den von Neumann aufgestellten Kriterien und darf daher wohl als vollgültiger Beweisfall gegen dessen oben citirte apodiktische Behauptung angesehen werden.

Zweite Beobachtung.

Wenn ich der vorstehend mitgetheilten Beobachtung einen zweiten Fall von grauer Degeneration der subcorticalen Marksubstanz des grossen Gehirns folgen lasse, so muss ich von Vornherein bemerken, dass dieser Fall keineswegs ein so typisches Bild der paralytischen Geisteskrankheit darbietet wie der vorstehend mitgetheilte, dass er vielmehr nur im weiteren Sinne der Kategorie der sogenannten allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren zugezählt werden kann. Allerdings bestand auch in diesem Falle eine allgemeine fortschreitende Lähmung, Unbeholfenheit und Tremor der Extremitäten, insbesondere auch eine im letzten Stadium sogar anscheinend complete Sprachlähmung; nicht minder ein hoher Grad von Geisteszerrüttung. Indess fehlen über die ersten Phasen der geistigen Erkrankung über etwa vorhandenes Grössendelirium genauere Nachrichten; letztere beziehen sich vorwiegend auf die letzten Stadien, in denen bereits vollständige Geisteszerrüttung vorhanden war und hauptsächlich die Symptome einer gewissen Ferocität, überhaupt Symptome der motorischen Sphäre des Seelenlebens ausserdem auch epileptische Anfälle in den Vordergrund traten. Wenngleich Fälle dieser Art daher mit vollem Recht als allgemeine fortschreitende Paralyse bezeichnet werden können, so möchte es sich doch empfehlen, dieselben als eine besondere Gruppe oder Unterabtheilung der allgemeinen Paralyse gesondert zu betrachten. Da in denselben gleichzeitig Epilepsie und allgemeine Lähmung sowie tiefe Geisteszerrüttung besteht, so würden dieselben meines Erachtens am zutreffendsten als paralytisch-epileptische Geisteskrankheit, beziehungsweise als paralytisch-epileptischer Blödsinn zu bezeichnen sein und zwar mit um so grösserem Rechte, als man in den fraglichen Fällen auch bei

der Section sowohl die für die paralytische Geisteskrankheit mehr oder weniger charakteristischen Befunde als auch die vorzugsweise bei Epilepsie zu beobachtenden Hirnveränderungen vorfindet.

Der Fall ist folgender:

Katharina Dombrowska, eine in den dürftigsten Verhältnissen lebende Altsitzers-Wittwe, Mutter von zwei Kindern, bei der Aufnahme in die Irrenanstalt Schwetz circa 50 Jahre alt und den Zustand äusserster Kachexie und totaler Geisteszerrüttung darbietend, soll angeblich vor 4—5 Jahren, bald nach dem Tode ihres Ehemannes erkrankt sein. In dem ärztlichen Aufnahme-Atteste heisst es: „Seit drei Jahren rennt sie beständig umher, singt und schreit, schläft wenig, beschädigt in den Gärten der Ortschaft die Pflanzen, schlägt und stösst Vorübergehende und zündet, wo es nicht gehindert wird, alles Brennbare an. Vor wenigen Monaten litt sie in kurzen Zwischenräumen mehrfach an Anfällen, die der Beschreibung nach wohl epileptische gewesen sein mögen. Zur Zeit giebt sie auf Fragen fast nie Antwort und alsdann in ganz unsinniger Weise in Worten, die entweder nicht existiren oder die sie in ganz sinnloser Verbindung ausspricht. Meist lacht sie und zupft mit den Händen an Fingern und Zehen." Der Vater und eine Schwester der Pat. sind ebenfalls geisteskrank gewesen.

Status praesens bei der Aufnahme: Mikrocephalie mässigen Grades, mangelhafte Ohrläppchenbildung, Stirn etwas flach, Lambdawinkel der Hinterhauptschuppe etwas hervorragend. Bedeutende Abmagerung (Gewicht 67 Pfund), schmutzig-kachektische Hautfarbe, verwildertes Aussehen. Höchster Grad von Demenz, Mangel jeglichen Verständnisses. Sprache vollständig gelähmt. Permanente Unruhe und Agitation, reger Zerstörungstrieb. Gang und Bewegungen unbeholfen.

Verlauf. Die Lähmung der Sprache bestand bei der Pat. während der ganzen Dauer ihres hiesigen Aufenthaltes, etwa 6 Monate, ununterbrochen fort; nur kurz vor Eintritt des Todes soll sie einige Worte gesprochen haben. Dagegen zeigte die anfangs verhältnissmässig wenig ausgesprochene Paresis der Extremitäten erst später eine erhebliche Zunahme und hatte zuletzt den Grad erreicht, dass Patientin andauernd das Bett hüten musste. Epileptische Anfälle kamen in mässiger Anzahl und zwar vorzugsweise Nachts zur Beobachtung, nehmlich im Monat August 1, September 5, October 5, November 6, December 3 Anfälle; darunter nur 3 Anfälle am Tage, nehmlich im November und December. Diese Anfälle waren durch Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Schaum vor dem Munde etc. als wirklich epileptische charakterisirt. Ausserdem wurden nicht selten kurze Anfälle von Tremor beobachtet. Intercurrent sehr heftige Kerato-Conjunctivitis. Zuletzt stark hervortretender Trieb Alles zu zernagen, zu zerbeissen und aufzuessen, zunehmende Abmagerung und Hinfälligkeit, Excretiones involuntariae, Tod in Folge von Pneumonie.

Sectionsbefund: Schädel ziemlich dick (mittlere Dicke des Stirnbeins 1 Cm.), blutreich, nicht sehr schwer. Stirn flach, Lambdawinkel etwas hervorragend. Längsdurchmesser des Schädels 17,3, grösste Breite 15 Cm. Sulci der Art. mening. med. äusserst tief ausgeprägt, in dem Grade, dass hier nur eine

papierdünne Knochenlamelle übrig geblieben ist. Diese Sulci führen zu tiefen Gruben an der inneren Oberfläche des Schädels in der Scheitelhöhe, in welche entsprechend stark entwickelte Pacchioni'sche Granulationen eingebettet sind. Im mittleren Abschnitte der Falx befindet sich eine 5,23 Cm. lange, 1,3 Cm. hohe und 1 Cm. dicke, im Allgemeinen mondsichelförmige Knochenneubildung, deren vorderes und hinteres Ende messerklingenähnlich abgeplattet und scharfrandig erscheint, während das dicke Mittelstück zu beiden Seiten in ausgeprägtester Weise die Formen von Hirnwindungen darbietet.

Zwischen den weichen Gehirnhäuten und der Dura mater, letzterer nicht sehr fest adhärirend, befindet sich eine dicke, **vollständig organisirte** und mit einem feinen Gefässnetz versehene Pseudomembran, welche den grössten Theil des grossen Gehirns, namentlich die ganze convexe Oberfläche und den grössten Theil der Temporal-Lappen wie eine Kapsel umgiebt und an drei verschiedenen Stellen zwischen ihren Schichten grosse Hämatome enthält, von durchschnittlich 2 bis 3 Zoll Flächendurchmesser und pptr. ¼ bis ½ Zoll Dicke. Der grösste dieser mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllten platten Säcke der Pseudomembran befindet sich über dem rechten, ein nicht viel weniger grosser oberhalb des linken Frontal-Lappens, der dritte etwas kleinere oberhalb des rechten Occipital-Lappens.

Die unter diesen Hämatomen gelegenen Windungen der genannten Lappen erscheinen in Folge Imbibition mit Blutfarbstoff gelblich und sind in hohem Grade atrophisch. Sie sind in allen Dimensionen kaum halb so gross, als die Windungen des mittleren Theils der Convexität. Die Medullarsubstanz der genannten Lappen ist ebenfalls atrophisch und von dichtem, derbem, fast lederartig-filzigem Gefüge, an einzelnen Stellen vollkommen sklerotisch, die entsprechende Corticalsubstanz erscheint dagegen grösstentheils weich. Auch die Temporal-Lappen zeigen eine analoge Beschaffenheit, namentlich eine sklerotische Derbheit der Medullarsubstanz.

Ausserdem ist in einzelnen Windungen der Temporal- und Stirnlappen eine graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz in Form rädiärer, pinsel- resp. büschelartig in die einzelnen Windungen sich ausbreitender Streifen zu constatiren. In anderen Windungen erscheint die graue Degeneration in mehr diffuser Weise, zugleich weniger scharf ausgeprägt als in den streifigen Partien: es herrscht hier mehr ein blasser und trüber grauer Ton vor. In einzelnen dieser zugleich entschieden atrophischer Windungen macht sich noch ein eigenthümliches Verhalten der unmittelbar an die Corticalschicht angrenzenden Zone der Medullarsubstanz bemerklich. Dieselbe erscheint nehmlich im Gegensatz zu der übrigen Medullarsubstanz so gut wie gar nicht verändert, und sticht sonach durch die milchweisse Farbe (die in Folge der Blutfarbstoff-Imbibition nur einen Stich in's Gelbliche wahrnehmen lässt) scharf von der übrigen, trübe und grau erscheinenden

Medullarsubstanz ab. Sie erscheint auf dem Durchschnitt als ein feiner, linearer, die Corticalsubstanz in ihrem ganzen Verlaufe (soweit nehmlich die in Rede stehende graue Degeneration der Medullaris sich überhaupt erstreckt) von einer Windung zur anderen begleitender Saum. In einer Anzahl von Windungen ist die Medullarsubstanz beinahe ganz verschwunden, auf einen sehr schmalen linearen Streifen reducirt, welcher sich unmittelbar in den vorhin erwähnten, die Corticalsubstanz umsäumenden Grenzstreifen fortzusetzen scheint. Die Windungen des mittleren Theiles der Convexität des grossen Gehirns zeigen keine Atrophie, erscheinen vielmehr zum Theil gerade sehr langgestreckt. Innere Lage der Corticalsubstanz blass, gelblich. — Cerebellum sehr weich, Corpora olivaria von ungleicher Grösse, das linke Corp. oliv. länger als das rechte.

Lungen stark melanotisch, pneumonisch infiltrirt, zum Theil hepatisirt. — In der Bauchhöhle keine besonders erwähnenswerthen Veränderungen; linkerseits ein subperitonealer, mit kalkmörtelähnlichem Inhalte gefüllter, etwa pfefferkorngrosser Knoten. Retroflexio uteri.

Oberer Abschnitt des Rückenmarks etwas ödematös und weich, die unteren zwei Drittel von normaler Consistenz; auf dem Durchschnitt erscheint hier und da eine punktförmige Trübung der milchweissen Färbung; doch ist dieselbe nur undeutlich ausgesprochen.

Die in diesem Falle vorgefundene graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz erweist sich auf den ersten Blick als von derjenigen des ersten Falles verschieden. Zunächst verdient Beachtung, dass sich die Atrophie der Windungen ausschliesslich auf diejenigen Theile des grossen Gehirns beschränkte, auf denen sich die grossen Blutsäcke der Pseudomembran befanden. Offenbar ist diese Atrophie eine secundäre und durch den Druck der Hämatome bedingte. Die räumliche Congruenz der atrophischen Bezirke mit den Hämatomen an drei verschiedenen Orten des grossen Gehirns beweist dieses. Dass hier in der That ein beträchtlicher Druck auf das Gehirn und zwar auf die vorderen und hinteren Abschnitte desselben stattgefunden haben muss, ist auch aus der eigenthümlichen Formveränderung der auf der Höhe der Convexität befindlichen Windungen zu ersehen, welche keineswegs atrophisch, aber in auffallender Weise, wie durch seitlichen Druck, in verticaler Richtung verlängert erschienen. Die Kleinheit des Längsdurchmessers des Schädels und die Cerebralcongestionen sind hierbei als begünstigende Momente in Rechnung zu ziehen. Für die in einzelnen der atrophischen, vorzugsweise dem Druck ausgesetzt gewesenen Windungen constatirte graue Degeneration darf mit demselben Rechte wie für

die Atrophie auf den Einfluss des Druckes hingewiesen werden, wenngleich möglicher Weise auch die sehr bedeutende Atrophie der Ganglienzellenreichen Corticalsubstanz als ein für das Zustandekommen der grauen Degeneration nicht unwesentliches Moment zu betrachten ist. Doch scheint der Umstand, dass in einzelnen Windungen des einen (rechten) Temporallappens, sich zwar graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz aber keine ausgesprochene Atrophie der Windungen selbst vorfand — nicht für diese Annahme zu sprechen. Der rechte Temporallappen zeigte diese Veränderung am deutlichsten, was erklärlich ist, da derselbe theils indirect durch die zwei grossen Hämatome, welche sich oberhalb der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns befanden, theils direct durch die eine derbe Kapsel darstellende Pseudomembran — einem grösseren Druck ausgesetzt gewesen ist als der Temporallappen der anderen Hemisphäre. Es fand sich also die graue Degeneration an der Stelle des grössten Drucks, nicht aber an derjenigen der grössten Atrophie.

Es dürfte demnach in dem ersten der beiden mitgetheilten Fälle eine Commotio cerebri, in dem zweiten Hirndruck als Hauptfactor für die vorgefundene graue Degeneration der Medullarsubstanz des grossen Gehirns zu betrachten sein.

In der Geschichte der paralytischen Geisteskrankheit aber wird diese Veränderung ihren Platz unter den nicht constanten secundären Degenerationszuständen finden müssen.

X.

Ueber das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsheerden.

Von Dr. W. Flemming,
Prosector in Prag.

(Hierzu Taf. III.)

Zwei Gründe namentlich konnten den Gegenstand des Titels zu erneuter Prüfung empfehlen. Einmal ist bei allem Eifer, mit dem in letzter Zeit die Histiologie der Entzündung verfolgt wurde, gerade das lockere Bindegewebe nicht Gegenstand einer Specialarbeit gewesen. Sodann aber sind gerade hier die Theile, um deren Verhalten sich heute die Discussion besonders dreht, die fixen Gewebszellen, unter Hülfe der Methodik mit einer Sicherheit zu identificiren und zu beobachten, welche an anderen Objecten weit mehr zu wünschen lässt.

Ueber diese und über die sonstige normale Histiologie des Gewebes bleiben mir einige Bemerkungen vorauszuschicken.

Die Resultate Ranviers[1]) über den allgemeinen Bau des Bindegewebes, denen ich mich schon früher bei Gelegenheit einer anderen Untersuchung[2]) im Wesentlichen anschloss, darf ich wohl heute, nachdem sie durch Boll[3]) eine weitgreifende Prüfung und Bestätigung, zum Theil (Sehne) auch berichtigende Erweiterung gefunden haben, als bekannt voraussetzen; ihr bereits von His[4]) im Grossen formulirter Grundgedanke, der, dass das Bindegewebe ein lymphatisches Spaltensystem darstellt und die fixen Bindegewebszellen die Wände desselben, die Fibrillenbündel bekleiden, hat ja inzwischen von physiologischer Seite eine glänzende Bestätigung

[1]) Arch. de physiologie. 1869. II. 471.

[2]) Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. Hft. 1. 1870. S. 38—48.

[3]) Ebenda, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Gewebe. I: Bd. 7. Hft. 4. 1871. S. 275. — II: Bd. 8. Hft. 1. 1871. S. 28.

[4]) Die Häute und Höhlen des Körpers. Basel 1865.

erfahren[1]). — Dass damit, wie neuerdings geäussert wird[2]), „eine Verwerfung der Virchow'schen Bindegewebstheorie“ bedingt ist, kann ich nicht finden[3]); nur die Modification erleidet dieselbe dass die Bindegewebszellen, insoweit sie fixe sind, nicht die Saftlacunen ausfüllen sondern ihre Wände bekleiden, und die Frage, in wie weit sie am normalen wie am gestörten Leben des Gewebes betheiligt sind, drängt sich damit zu immer neuer Prüfung auf.

Das besondere Object dieses Aufsatzes, das subcutane (und interstitielle) lockere Fibrillärgewebe, auch von Ranvier und von mir (l. l. c. c.) nur kurz beschrieben, ist in den Arbeiten Boll's nur anmerkungsweise berücksichtigt worden; doch ergiebt sich aus seinen Worten[4]), dass er uns in der Hauptsache, hinsichtlich der Gestalt und der bündelbekleidenden Eigenschaft der Zellen, beistimmt. Einige andere Punkte aber bleiben noch aufzuklären.

Das eine ist die Frage nach einer, ausser Zellen und Fibrillen noch vorhandenen „Kittsubstanz“, welche Boll[4]) mit Wahrscheinlichkeit für ein Gerinnungsproduct erklärt.

Ich selbst habe diese Möglichkeit schon früher ausdrücklich hervorgehoben (l. c. p. 42, 43) und offen gelassen, doch auch die

[1]) Genersich, in d. Arbeiten des Leipziger physiol. Instit. 1871, und: Ludwig und Schweigger-Seidel: Die Lymphgefässe der Fascien und Sehnen. Leipzig 1872.

[2]) Vgl. ein Referat im Centralblatt, 1871. S. 292.

[3]) Man möge u. A. die Stelle in Virchow's Cellularpathologie (1871) S. 140 vergleichen:

„Meiner Anschauung entspricht das Zugeständniss, dass in diesen Geweben, namentlich im Bindegewebe, verzweigte und zusammenhängende Röhrchen und Kanälchen existiren, welche sich an gewissen Knotenpunkten zu grösseren Lacunen sammeln, und dass diese Röhrchen, Kanälchen und Lacunen von zelligen Theilen erfüllt sind, welche sowohl bei der ersten Anlage des Gewebes vorhanden sind, als sich durch das ganze Leben des Individuums erhalten können.“

Man müsste sehr einseitig sein, um dieses Schema heute zu verwerfen. Wir werden über dem Eindringen in feinere Complicationen der Structur, das uns die heutige Methodik leicht macht, nicht vergessen wollen, wer vor Allen die Bindegewebszellen zuerst erkannt und erforscht, und wer ein Saftumlaufssystem in diesem Gewebe zuerst erschlossen hat.

[4]) L. c. I. S. 322 Anm., wo Boll zugleich vorläufig ausspricht: „dass es ihm gelungen sei die mit Spiralfasern umwundenen Bündel auch hier auf einen besonderen Fall des Ranvier'schen Prinzips zurückzuführen.“ — Vielleicht befinde ich mich also im Folgenden mit ihm in Uebereinstimmung.

Gegengründe angegeben. Eine Entscheidung will ich für jetzt um so weniger versuchen, als sie mir am frischen Gewebe, das doch allein beweisend sein kann, mit den vorhandenen Methoden kaum möglich scheint; ich will hier nur, um nicht etwa missverstanden zu werden, bemerken dass die fragliche jedenfalls in geringer Menge vorhandene Substanz, wenn und wo sie hier vorliegt, zwischen Scheide und Fibrillen, resp. vielleicht zwischen den Letzteren gesucht werden muss[1]), nicht etwa frei in den Lacunen.

Weiter fragt es sich: Haben die Bündel des lockeren Bindegewebes überall continuirliche Zellenscheiden, oder liegen die Zellen den Bündeln nur hin und wieder an — ein „durchbrochenes Endothel", wie ich dies Verhalten a. a. O. kurz bezeichnete?

Nach seinen Erfahrungen an der Arachnoidea stellt Boll (l. c. I. p. 316) den ersteren Fall als das allgemeinere Princip hin, jedoch mit dem Rückhalt, dass stellenweis ein Durchbrochensein oder selbst Fehlen der Zellenscheiden möglich sei. — Ich muss jedoch für das subcutane und intermusculäre Gewebe annehmen, dass die Sache überhaupt etwas anders liegt wie nach Boll an der Arachnoidea; dazu bestimmt mich vor Allem das Verhalten der Henle'schen „Spiralfasern".

Nach Boll's Erklärung (l. c. p. 314) kommen dieselben an seinem Object folgendermaassen zu Stande: Das Bündel trägt eine Scheide, bestehend aus vielfach wenigstens miteinander verschmolzenen, elastischen Zellplatten; in diesen Platten laufen sternförmig verästigte, in diejenigen anderer Zellen übergehende resistentere Rippen. Beim Quellen des Bündels nach Säurezusatz leisten diese Rippen Widerstand, werden auch wohl zu immer dünneren Reifen zusammengedrängt und bedingen so die eigenthümlichen Einschnürungen, welche also auch hier und da die Kerne der Zellen enthalten. Nebenbei giebt Boll jedoch zu, dass stellenweise sowohl die Rollet'sche Erklärung für das Zustandekommen der Einschnürung (keine continuirliche Scheide, sondern ein umspinnendes Balkennetz) als die Reichert-Luschka'sche (Einreissen einer continuirlichen Scheide) Berechtigung haben mag[2]).

[1]) Es würde dies mit den Ansichten Henle's correspondiren (vgl. dessen Jahresbericht 1870. Bindegewebe).

[2]) Die Literatur der Spiralfasern, von den grundleglichen Angaben Henle's an, hat bei Boll l. c. nähere Berücksichtigung gefunden auf die ich hier wohl verweisen darf.

Schneidet man einem frisch getödteten Thiere ein Stückchen Subcutangewebe heraus, breitet es ohne viel Zerrung auf das Objectglas und färbt es eine Stunde mit einem Tropfen Picrocarmin, deckt man dann ein und zieht mit Löschpapier schwach gesäuertes Glycerin hinein, so tauchen zwischen den rothen Fibrillenbündeln gleichfalls scharf roth die Kerne der Zellen auf, deren übrige Substanz gelb oder gelbroth und körnig aussieht. Einzelne liegen den Bündeln auf, andere sind halbwegs, die meisten aber ganz von diesen losgelöst; die meisten Strecken der Fibrillenbündel, wie sich sicher constatiren lässt, von kernhaltigen Zellen gänzlich entblösst. Fängt nun allmählich die Säure zu wirken an, so treten an diesen zellenlosen Bündeln die bekannten Einschnürungen auf: zuerst bleibt häufig zwischen zwei Quellungsbäuchen eine schwache, oft auf eine längere Strecke ausgedehnte Verdünnung, zugleich dunkler roth als die quellenden Partien; nach und nach wird sie immer schmäler und damit zugleich intensiver farbig, bis sie auf einen scharfrothen, glattbegrenzten und gleichmässig glänzenden Reifen reducirt ist (Fig. 1 b—c).

Dass eine ungleich nachgiebige Scheide hier gedehnt, z. Th. vielleicht gerissen und dabei zu Reifen zusammengedrängt worden ist, scheint mir die naheliegendste Erklärung.

Die Zellen aber sind an diesem Vorgang wesentlich unschuldig. Sie lagen, wie gesagt, nicht mehr an den meisten Bündeln, und doch haben bald auch diese dichtgestellte Reifen erhalten; und man kann an den letzteren mit voller Sicherheit verfolgen und sehen, dass in den bei weiten meisten Fällen nichts Zelliges daran ist, dass namentlich in den Reifen keine Kerne liegen.

Wo noch Zellen den Bündeln anlagerten, da legen sich allerdings ihre Körper und Ausläufer vielfach den nächstliegenden Reifen an (Fig. 1 a die obere Zelle).

Prägnanter noch ergiebt sich dasselbe, wenn man das Gewebe durch künstliches Oedem, durch Einspritzung von Serum oder Leimlösung stark auseinander gezerrt hat und dann ebenso tingirt und säuert. Bei der Injection werden die Fibrillenbündel übereinander gespannt und geknickt, reiben an einander hin und scheuern grossentheils die Zellen herab. Nachher hat man dann viele Bündel, die auf grosse Strecken, z. B. über ein halbes Dutzend Sehfelder mit Hartn. 7. 3., von Zellenkörpern ganz ent-

blösst, und doch dicht und regelmässig mit Einschnürungen besetzt sind.

Solche Objecte können auch einen weiteren Beleg geben, dass abgesehen von den Zellenkörpern eben eine besondere „Scheide“[1]) da ist. Wo zwei Bündel über einander geknickt sind, (Fig. 2) zeigt sich vielfach an der Kreuzungsstelle ein diffuses Klümpchen stark roth gefärbter, oft etwas gefältelter (keineswegs etwa kernhaltiger) Masse. Das eine Bündel (oder auch beide) ist dann vom Kreuzungspunkt an meist ohne Einschnürung. Es liegt nichts näher, als dass bei dem gegenseitigen Reiben die Scheide, oder ein Theil derselben, heruntergescharrt wurde bis zum Kreuzungspunkt; an dem so abgeschabten Bündel konnten also keine Quellungsreifen mehr zu Stande kommen.

Um alles dies in Boll's Weise zu erklären, müsste man schon annehmen, dass die einschnürenden verdichteten Rippen aus der Substanz der Zellplatte herausgerissen und sitzen geblieben, das Uebrige aber abgefallen sei. Die Betrachtung eines isolirten Zellenkörpers (z. B. Fig. 3) spricht aber nicht dafür, dass eine solche Verstümmelung der Platten stattgefunden hat; abgesehen davon, dass auch die Bilder von successiver Verschmälerung der Einschnürungsreifen (Fig. 1 b) sich einer Erklärung durch sitzengebliebene Rippen nicht fügen würden.

Folgende Auffassung scheint mir also hier am nächsten gelegt: Die Bündel des subcutanen Gewebes besitzen eine nach unserer Terminologie structurlose (vielleicht stellenweis unterbrochene und nur aus Balken bestehende) Rindenschicht von in Säure nicht quellender Substanz. Ob unter dieser „Scheide“ noch Kittsubstanz liegt, und in wie weit diese beiden Dinge zusammengehören, will ich offen lassen. Dieser Scheide lagern die fixen Zellen, platte verästigte, miteinander zusammenhängende kernhaltige Körper, unregelmässig vertheilt, auf. Die Scheide ist nicht überall gleich dicht gewebt, die dichteren Partien entsprechen vielleicht überall den Zellenkörpern resp. differenzirten Stellen derselben, und ihren Ausläufern.

Es tritt das in keinen directen Gegensatz zu der Auffassung Boll's, die ich für die Arachnoidea nach eigener Prüfung für vollkommen zutreffend halte, die aber eben hier nicht ganz ausreicht.

[1]) Ich brauche die Gänsefüsse, weil es möglich ist, dass die fragliche Substanz sich auch noch zwischen die Fibrillen hinein erstreckt.

Dass die fixen Zellen mit den Scheiden, und vielleicht zugleich mit dem ganzen Fibrillenbündel[1]) ein genetisches Continuum ausmachen, dafür bieten die Resultate Boll's über die Entwicklung des Bindegewebes den besten Beleg. So mögen denn Zelle und Scheide auch gern eine histiologische Einheit heissen (Boll I. p. 314). Aber in unserem Object ist diese Einheit so gelockert, dass der eine Theil herunterfällt, während der andere sitzen bleibt und die Einschnürungen bedingt. Die Zellen haben sich, sit venia verbo, hier besonders stark gegenüber den nicht mehr zelligen Theilen individualisirt[2]). Boll wird jenen herunterfallenden Theil vielleicht nur das Protoplasma der Zellen nennen, wogegen ich nichts einwende. Dann wird man das lockere Bindegewebe auch jedenfalls nicht unter die Fälle rechnen können,

[1]) Wenn es sich bestätigt, dass die fibrillenbildenden Zellen persistiren; eine Frage, die Boll l. c. II. noch offen lässt.

[2]) Weniger an der Arachnoidea und an der Sehne, noch weniger an den Balken der Augenlymphräume, noch weniger z. B. an den Balken des Netzes beim Hund und Meerschwein, wo sie eben mit ihrer ganzen Substanz ein integrirender Bestandtheil der Scheide geblieben sind und, Zelle an Zelle, ein geschlossenes Endothel darstellen.

Wie man aber bei so deutlichen Uebergängen von einem Extrem zum anderen bestrebt sein kann, diese Extreme terminologisch zu trennen; weswegen die naheliegende Verallgemeinerung einer Bezeichnung, wie Endothelien, welche von Schwalbe und von mir angeregt ist, zu Unzuträglichkeiten führen muss (nach Schweigger-Seidel und Boll); weswegen man die Zellen bei einem solchen Namen nennen darf, wenn sie neben einander gepflastert, aber bei Leibe nicht, wenn sie getrennt oder verschmolzen sind — das bleibt mir dunkel. An die etymologischen „Unzuträglichkeiten" der Worte Epithel und Endothel („auf den Papillen — in den Papillen") scheint sich ja Niemand zu stossen. Freilich, wenn einmal Namen gegeben werden sollen, würde es mir am Besten scheinen, auch hiermit radical zu reformiren: Etwa die Epithelien (oberes Keimblatt, Ectoderm bei Wirbellosen) als äussere Deckzellen, Ectocyta; die Epithelien des unteren Keimblatts (Entoderm) als Enterocyta, dagegen alle an Binnenhöhlen (auch Gefässröhren) liegenden Zellen des mittleren Keimblatts als Binnenzellen, Endocyta oder Coelocyta zu benennen, wobei Unterabtheilungen ja keine Schranken gesetzt wären. Das Princip, dessen Durchdenkung und Erschliessung die Wissenschaft His verdankt, würde darin vollständig gewahrt sein.

Hier werde ich, der Bequemlichkeit und des leichteren Verständnisses wegen, das was Boll „endothelioide Zelle", Klein und Burdon-Sanderson (s. u.) „Saftkanälchenzelle" nennen, wie früher als fixe Zelle des Bindegewebes bezeichnen.

wo „das Protoplasma bei der Bildung der Zellenplatten ein verschwindend kleiner Factor ist und diese aus einer Substanz bestehen, die jetzt ganz einer elastischen glashellen Lamelle gleicht“ (Boll I. S. 326). Denn hier gleichen abgelöste Zellenplatten von oft mehr als 0,05 Mm. Längenmesser exclus. Ausläufer, wie z. B. Fig. 3b — es ist das zwar eine Zelle des entzündeten Gewebes, aber die normalen verhalten sich ebenso — nicht hyalinen Lamellen, sondern der grösste Theil ihrer Substanz ist, auch im frischen Zustande, zart-feinkörnig. (Bei den Sehnenzellen scheint mir dasselbe obzuwalten). Wenn ich früher (a. a. O. S. 39) diese Zellen definirt habe als „Platten, denen um den Kern mehr oder weniger körniges Protoplasma aufliegt“, so will ich das dahin modificiren, dass allerdings grössere Körner, sowie vorkommenden Falls Fetttropfen, sich vorzüglich in jenem dickeren Kerntheil finden, dass aber auch die übrige Platte eine deutliche Körnung zeigt und — ich lege darauf ein Hauptgewicht — ebenfalls gröbere Körner und Fetttröpfchen enthalten kann.

Solches sind die „grandes plaques protoplasmatiques“, von Ranvier. So lange der Begriff Protoplasma noch solchen Spielraum bietet, wie heute, hat man nach meinem Urtheil mehr Recht, diese Dinge Protoplasmaplatten zu nennen, als hyaline Lamellen; um so mehr, da im entzündeten Gewebe (s. u.) die Substanz einer solchen Platte sich zu der vollsaftigeren, compacteren Form einer embryonalen Bindegewebszelle zurückzuverwandeln vermag. —

Ueber Herkunft und Anordnung der elastischen Fasern kann ich einstweilen nichts Neues mittheilen und bemerke nur, dass ich mich der Vermuthung Boll's, sie mögen auch im lockeren Bindegewebe mit den Scheiden, resp. den Zellen in Continuität stehen, anschliesse, Denn ich finde nicht selten Bilder, wo eine feine elastische Faser an der Scheide, oder an dem Quellungsreifen eines Fibrillenbündels spurlos aufzuhören scheint.

Dass die Fettzellen des lockeren Bindegewebes fixe Zellen sind, welche ursprünglich, wie andere, an den dichtgedrängten Fibrillenbündeln der Gefässadventitia lagen, durch die Fettfüllung von diesen abgewölbt sind, aber, vielleicht immer, durch Substanzbrücken noch mit der Scheide und den Ausläufern anderer Zellen in Verbindung stehen, dafür kann ich in Fig. 11 noch einen Beleg liefern. An solchen nicht stark auseinandergezerrten und gut-

gefärbten Oedem-Präparaten nämlich sieht man das Protoplasma der Fettzelle deutlich mit den Ausläufern benachbarter fettloser Zellen ebenso zusammenhängen, wie die letzteren dies untereinander thun. — Ich muss ausserdem annehmen, dass die fettgefüllte Zelle, noch abgesehen von dem Protoplasma derselben, eine zarte Kapsel, eine secundäre Membran bekommt [1]), welche also mit der Scheide des Bündels, dem die Zelle angehörte, in situ in Continuität ist. Nimmt man an, dass diese Continuität oft eine recht feste sein kann, so erklären sich damit ohne Schwierigkeit die Bilder, welche ich früher (l. c.) mitgetheilt habe, wo in starken Oedemen die Fettzelle wie in einem Ballon an einem Fibrillenbündel hängt. Sie hat das Bündel an der Anheftungsstelle geknickt und lang mitgezogen, und die beiden Knickungsschenkel haben sich, beim Ueberschlingen mit anderen Bündeln, zu einem Strang zusammengelegt.

Endlich bleibt mir eine Frage zu beantworten, die für das Folgende von grosser Bedeutung ist: Kann man sicher zwischen einer Wanderzelle und einer fixen Zelle unterscheiden? Nach Boll (l. c. I. p. 319) liegt an der Arachnoidea die Sache so „dass diese Frage an conservirten Präparaten nicht discutirbar ist". Unzweifelhaft kommt am subcutanen Gewebe und namentlich an den Oedempräparaten, wie ich sie benutzt habe, manche Zelle vor, bei welcher die Diagnose nicht zu stellen ist; aber ebenso sicher ist, dass man sie bei der grossen Mehrzahl stellen kann; und nur solche Zellen, welche durch ihre Lagerung an den Bündeln, oder wenn losgerissen, durch ihre Grösse, ihre Plattheit, ihre langen Ausläufer und auch wohl noch durch den Zusammenhang der letzteren mit anderen sich kennzeichnen, sollen hier und im Folgenden als fixe bezeichnet sein; alle, die rund oder rundlich, ohne scharfe Ecken und in allen Dimensionen ziemlich gleich dick sind, und die, wenn nicht durch Kernvermehrung aufgetrieben, nicht über 0,016 Mm. Durchmesser hinausgehen und frei liegen, als freie Zellen.

Für die Untersuchung des entzündeten Gewebes fasste ich von vorn herein zunächst die Frage in's Auge, ob und in wie weit die fixen Bindegewebszellen sich an der Proliferation und an der Eite-

[1]) II. Weitere Mittheilungen zur Physiologie d. Fettzelle. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. Hft. 4. S. 328.

rung betheiligen. Diese Frage ist oftmals, und von den ausgezeichnetsten Histiologen, bejahend beantwortet worden, theils für das hier vorliegende Gewebe [1]), theils für so nahestehende [2]), dass ein Schluss auf Analogie berechtigt scheinen könnte. Dennoch halte ich es für keine Anmaassung, das Problem für jede Gewebsform aufs Neue zu stellen. Denn bei grösster Hochachtung für die Beobachtungstreue, die jenen Darstellungen zu Grunde lag, wissen wir doch heute, dass die bisher gebrauchten Methoden keine absolut sicheren waren, und dass man zum Beispiel von einem einfachen frischen oder Essigsäurepräparat, oder einem Goldpräparat nicht immer sagen kann ob man eine fixe Zelle, oder eine freie vor sich hat. Ferner, auch wenn man die entzündliche Proliferation fixer Gewebszellen für viele Formationen als festgestellt annehmen wollte, wissen wir doch keineswegs ob sie sich bei allen einstellt; — und wir wissen endlich nicht ob wir berechtigt sind Veränderungen, die bei entzündlichen Zuständen an den Zellen ablaufen, auch immer als active Entzündungsphänomene zu deuten — ein Zweifel, der sich mir nach eigenen Erfahrungen über die Fettzelle [3]) sehr lebhaft aufdrängen konnte.

Ueber den Ausdruck des Titels „Entzündungsheerd" bin ich wohl Rechenschaft schuldig. Ich glaube aber heute gegen Nichts zu verstossen, wenn ich damit eine Localität bezeichne, die durch Einwirkung von Fremdkörpern nach einiger Zeit mit den Cardinalsymptomen „Tumor, Rubor, Calor", und nach den sonstigen Symptomen auch „Dolor" begabt worden ist. — Bei einer Reihe von Hunden und Kaninchen (s. die kurze Uebersicht der Versuche am Schluss der Abhandlung) wurde mit einer scharfen Nadel ein dünner Bindfaden unter der Haut (Nacken, Bauch oder Inguinalfalte) durchgezogen, oder ein Stückchen Hollundermark, mit Lugol'scher Lösung getränkt, in eine nachher genau vernähte Schnittwunde gelegt, oder endlich einfach einige Tropfen Crotonöl durch eine eingestochene Canule subcutan eingespritzt, und nach 1, 2

[1]) Virchow, Cellularpath. 1871 (S. 536 und die dort citirten Stellen).

[2]) Ich darf wohl hier ohne speciell zu citiren, auf die Cellularpathologie, die Arbeiten v. Recklinghausen's und Hoffmann's über die Cornea (dieses Archiv) und die zahlreichen Aufsätze Stricker's und seiner Schüler über Entzündungsvorgänge an Bindesubstanzen, in den Studien und den Oestr. med. Jahrb. verweisen.

[3]) l. s. c. II.

bis 5 Tagen untersucht. — Da die Resultate Cohnheim's[1]) und Stricker's[2]) an der Froschzunge für die Beobachtung des überlebenden Gewebes wenig Hoffnung auf entscheidende Bilder verhiessen, so habe ich mich lediglich auf Untersuchung dessen beschränkt, was sich postmortal wahrnehmen lässt. Alsbald nach der Tödtung wurde ein künstliches Oedem der betroffenen Stelle mit Silber-Leimlösung angelegt[3]) und sofort in Eis zum Erstarren gebracht. Von diesen Leimtumoren — die sich auch in Kalibichromicum sehr gut conserviren lassen — wurden möglichst viele Schnitte aus verschiedenen Gegenden in der unten citirten Art gefärbt und untersucht.

Auf dem Durchschnitt eines solchen Leimtumors, welcher (ich spreche zunächst von den zwei ersteren Entzündungsmethoden) durch den Fremdkörper geht, zeigt sich schon nach ½—1tägiger Affection der letztere umgeben von einer schmutzig weissgelben, resistenteren Gewebsschicht: je weiter von dem Körper entfernt, desto stärker sind die Bindegewebsbündel durch das Oedem von einander gezogen, an jenem selbst fast gar nicht. Nach 2—3 Tagen ist der Körper meist schon in einem Eiterkanal verschiebbar.

Auch das diese Kapsel umgebende Gewebe gewährt ein anderes Bild, wie ein gleichermaassen gefertigtes Leimoedem des gesunden Bindegewebes: das Bild eines netzförmigen Gerüstes, welches dem letzteren ganz fehlt. Schon makroskopisch sieht die Schnittfläche des Tumors eigen reticulirt aus. Zwischen den Bündeln und elastischen Fasern spannen sich, wie das Mikroskop zeigt, überall Systeme von zarten Balken aus (Fig. 7 und 8), an ersteren und den sie besetzenden oder losgerissenen Zellen anhaftend und scheinbar so mit ihnen zusammenhängend, dass das Ganze an das Gerüst mancher Sarkome erinnern kann[4]).

[1]) Dieses Archiv. Bd. XLV.

[2]) Ueber d. Zelltheilung in entz. Geweben. Studien 1869. S. 18.

[3]) Ueber die Art, in der ich die Ranvier'sche Methode früher und auch hier anwandte, s. Arch. f. mikr. Anat. Bd. VII. Hft. 4. S. 368. Wo man nur die Zellen beobachten will, kann man mit Vortheil sehr starke Essigsäure (über 20 pCt.) zum Säuern brauchen.

[4]) Durante (Ueber die Entzünd. d. Gefässwände, Oest. med. Jahrb. 1871. Hft. 3) notirt S. 11 „ein feines Fasernetz" in der entzündeten Adventitia; gewiss lag hier das Obige vor.

Ich will hier auch bemerken, dass mein Freund Dr. J. Heiberg mir

Diese Fasernetze sind nun wohl nichts anderes als geronnenes Fibrin, nicht etwa, woran sich denken liesse, ein cytogenes, neuproducirtes Gerüst. Um ihre Entstehung zu controliren, spritzte ich einem Hund einige Cubikcentimeter Blut, welches frisch aus einer Kaninchenjugularis entnommen war, unter die Haut der Inguinalfalte, tödtete ihn nach ½ Stunde und fertigte ein Leimoedem an. An vielen Stellen, an welchen nach der röthlichen Farbe der Schnittfläche und nach der Anwesenheit zahlreicher rother Blutzellen das injicirte Blut gelangt war, zeigten sich ganz gleiche Netze wie die beschriebenen. Bei demselben Hund hatte ich in der oben genannten Weise einen Bindfaden unter der Haut der Achselfalte durchgeführt und untersuchte ebenfalls nach ½ Stunde. An sehr einzelnen Stellen nahe am Faden, wohl solchen also an welche bei der Verletzung Blut getreten war, fanden sich ebenfalls Netze, in der Umgebung nicht. Man wird wohl kaum annehmen wollen, dass in einer halben Stunde schon ein cytogenes Netzwerk gebildet werden kann; ich glaube, es liegt jedenfalls am meisten Grund vor, zu der Deutung, dass die Netze Fibrinfäden entsprechen, die an und zwischen den Fibrillenbündeln geronnen, und durch die Injection auseinander gezerrt worden sind; und werde sie hier also als solche bezeichnen.

Es fragt sich dann noch: Stammt das Fibrin, das nach längerer Entzündung gefunden wird, aus dem Blut, welches bei der Verletzung direct aus zerissenen Gefässen ins Gewebe trat, oder ist es ein nachträglich aufgetretenes Product des Entzündungszustandes? Ich nehme das Letztere an: denn einmal sind bei den Entzündungsversuchen die Netze doch viel ausgedehnter und dichter, wie bei den eben beschriebenen Controlversuchen — um so dichter meistens, je stärker der Entzündungszustand — und zweitens finden sich bei den ersteren durchaus nicht überall, wo die Netze sind, auch rothe Blutzellen; was doch bei directem Blutaustritt zu erwarten wäre. Die Letzteren kommen an den Objecten, welche

im letzten Winter im Granulationsgewebe (über welches Mittheilungen von ihm in Bd. LV. dieses Archivs inzwischen erschienen sind) ein dichtes feines Fasernetz zeigte, an das ich durch das oben Besprochene erinnert wurde, das allerdings aber weit feiner war. Ob es derselben Deutung unterliegen kann, welche ich dem Letzteren gebe, muss ich offen lassen.

durch Fremdkörper entzündet sind, überhaupt nur spärlich und an vereinzelten Stellen vor.

In der festeren Kapsel, welche den Fremdkörper umschliesst, sind die Bindegewebsbündel besonders dicht mit Fibringerinnseln durchschlungen; dies und eine starke Durchstopfung der Kapsel mit Zellen, giebt ihr die grössere Resistenz, welche das Eindringen des Leimödems hindert und nur an einzelnen, glücklich aufpräparirten Stellen hier erlaubt, die feineren Theile zu beobachten.

Bei den ersten beiden Entzündungsmethoden ist die örtliche Schwellung und Röthung nie sehr bedeutend, und allgemeine Symptome fehlen ganz. Anders nach Crotonöleinspritzung, deren Folgezustände unten Besprechung finden; hier sei nur vorläufig erwähnt, dass, wo nach Crotonölinjection ein florider Entzündungszustand vorliegt, die Fibrinnetze sich wie bei den zwei anderen Methoden finden, und ausserdem gerade hier in grosser Menge rothe Blutzellen: ein Grund mehr, sowohl diese wie das Fibrin nicht auf aus verletzten Gefässen geflossenes Blut zurückzuführen: denn in diesem Fall liegt ja gerade nur die sehr geringe Verletzung einer Einstichinjection vor.

Wenden wir uns nun zu den Zellen, zunächst an Präparaten von durch Fremdkörper entzündetem Gewebe (Versuch 1, 2, 4, 5, 6, 7). In der Kapsel des Fremdkörpers liegen sie, wie schon angedeutet, mit den Fibrillen und Gerinnseln so dicht gedrängt, dass eine Controle ihres Zustandes kaum möglich ist. Wo aber hier und dort die Kapsel der Injection etwas nachgegeben hat, und in der nächsten, mehr auseinander gezerrten Umgebung der letzteren, präsentiren sie sich deutlich isolirt. Und man darf sicher sagen, dass sich der Einfluss des Entzündungsreizes — um mit diesem vagen Ausdruck einmal vorlieb zu nehmen — auch bis in diese Umgebung erstreckt hat, einmal weil die Fibrinnetze sich auch hier und noch weit hinaus in die Umgegend finden, dann, weil auch in dieser Region und weit in den Umkreis des Fremdkörpers hinaus, sofort die dichte Durchsetzung des Gewebes mit Zellen imponirt. Ich darf mir wohl erlauben, in Kürze den Zustand des Gewebes, soweit er in dieser Weise durch Fibrin und grossen Zellenreichthum gekennzeichnet ist, als den der beginnenden Eiterbildung zu bezeichnen. Dieser Zustand ist an denjenigen Schnitten immer am stärksten ausgesprochen, welche aus der Nähe

von Gefässverzweigungen entnommen sind oder solche selbst enthalten.

Die ungeheure Mehrzahl der hier vorliegenden Zellen sind, wo starke Entzündung vorliegt, freie und haben ganz das Ansehen wie Lymphzellen oder wie diejenigen Wanderzellen, welche sich weit spärlicher im Bindegewebe des gesunden Thieres finden. Man braucht kaum erst zu suchen, um darunter auf eine Menge von Vermehrungsformen zu stossen (z. B. Fig. 7) — welche übrigens nicht in jedem Sehfeld gleich zahlreich sind, hier und da ganz fehlen, mit anderen Worten, gruppenweise vertheilt zu sein scheinen: Zellen mit eingeschnürtem Kern, zweikernige, solche, die in zwei kernhaltige Körper fast auseinander geschnürt sind, aber auch 3—4 kernige noch rundliche Zellen. In manchen Präparaten übersteigen diese mehrkernigen Formen selbst an Menge die einkernigen. Doch, ich verweile dabei nicht länger; es ist bekannt genug, dass Eiterkörperchen sich vermehren, und Stricker [1]) hat den Vorgang einer solchen Theilung ja selbst intra vitam beobachtet.

Um so mehr vergebliche Mühe kann man aufwenden, um unter den fixen Zellen eine mehrkernige Form aufzufinden. Dieselben liegen bei der Methode schön und unverkennbar vor, sie bleiben zum Theil, befestigt durch die Fibrinbalken, den Bündeln noch weit durchgehender und charakteristischer anhaften, als dies an Leimödemen des gesunden Gewebes der Fall ist. Was die ganz oder theilweise abgelösten betrifft, so verweise ich für ihre Charakteristik auf das am Schluss des ersten Abschnitts Gesagte.

Es kann ein ermüdendes Suchen sein; immer wieder, wo eine schwache Vergrösserung eine doppeltgekernte oder abgeschnürte Form vortäuscht, hellt das starke System den zweiten Kern als das Trugbild einer Faltung, Knickung, einer etwas dickeren Stelle des Zellkörpers oder als die Ueberlagerung einer Wanderzelle auf.

Von jedem der Versuchsthiere habe ich an mindestens 4—5, meistens an weit mehr Schnitten der einschläglichen Stellen die fixen Zellen mit Hartn. 9 à imm. durchmustert; unter der sehr grossen Zahl derselben, die ich so vor Augen gehabt habe, befanden sich kaum ein Dutzend mit zwei deutlichen Kernen, Zellen

[1]) Studien 1870. S. 29.

mit mehr als zwei Kernen fand ich darunter nicht; Abschnürungen ungekernter Stücke des Zellkörpers lassen sich ebenso wenig constatiren. Ich habe sowohl an Gefässen und Fettläppchen, die im Entzündungsbereich lagen, als im gefässlosen Zwischengewebe gesucht, stets mit dem gleichen verschwindenden Erfolg. Auch dort, wo durch ein glückliches Eindringen der Leimmasse die festere Kapsel des Fremdkörpers hinreichend gelockert war, ist es mir nie gelungen eine mehrkernige fixe Zelle anzutreffen.

Doppelte oder mehrfache, sowie zuweilen sehr grosse Nucleoli derselben sind dagegen im entzündeten (auch im embryonalen) Gewebe, wie mir scheint, häufiger als im normalen [1]). Auf vitale Veränderungen, die der Zellkörper im entzündeten Gewebe erleidet, deuten sie gewiss hin; für Theilungen können sie nichts beweisen, man müsste sonst doch in einigermaassen entsprechender Anzahl auch die weiteren Folgeformen vorfinden.

Ich erinnere nun daran, dass solche vereinzelte, mehrkernige fixe Zellen auch dem gesunden Bindegewebe nicht fehlen, dass sie z. B. an Orten der Fettbildung [2]) und vor allem im fötalen Gewebe, selbst häufiger sein können, wie an Entzündungsheerden; und betone, dass die Indifferenz der fixen Zellen hier um so stärker hervortritt, als überall daneben an den freien so massenhaft, ohne jedes Suchen die Proliferationsformen in's Auge springen. Alle weiteren Schlüsse aber auf das Ende versparend, wende ich mich nun zu anderweitigen Veränderungen, die an den fixen Zellen wahrzunehmen sind.

Hier und da an den Orten wo Eiterbildung vorliegt — nicht gleichmässig überall, auch nicht bei allen Versuchsthieren, endlich auch nicht etwa gebunden an die Nähe von Gefässen, Nerven und Fettläppchen — zeigen die fixen Zellen auf verschieden grosse Bezirke hin Formen, welche von denen des erwachsenen Gewebes abweichen und oft ganz an die des embryonalen erinnern: statt zarter Platten findet man dickere, compacte, glattrandig begrenzte

[1]) Soweit meine Beobachtungsmittel ein Urtheil erlauben, finde ich am normalen wie am entzündeten Bindegewebe keineswegs immer die Eimer'schen Körnerkugeln um den Kernkörper (Arch. f. mikr. Anat. 1871. S. 141) regelmässig ausgesprochen, oft aber sind sie gerade am entzündeten sehr deutlich. Fig. 5 a.

[2]) Vgl. a. a. O. S. 59.

Körper, platt-spindelig oder verästigt, weit schärfer imbibirt als die normale fixe Zelle des Erwachsenen; andere sind wirklich rundspindelförmig (z. B. Fig. 5a) oder walzig mit gespitzten Enden, und sie hängen durch stärkere, dickere Anastomosen weit fester und durchgehender zusammen wie am gesunden Gewebe (s. Fig. 3, 4 von Kaninchen 7), übrigens nicht bloss wo sie, wie hier, noch durch Fibrin verklebt sind. Ich bemerke dazu, dass gerade beim Kaninchen, wo das normale erwachsene Gewebe meist zarte, kleine, ausläuferarme und schwach färbbare Zellen aufweist, solcher Befund sehr auffallend ist. Man wird vor solchen Objecten an die Aeusserung Ranvier's [1]) erinnert: „Dass die zelligen Elemente unter dem Einfluss der Entzündung zum embryonalen Typus zurückkehren."

An mehreren Präparaten (Kaninchen 7) zeigt sich das Eigenthümliche, dass eine Anzahl so veränderter Zellen in der gefässlosen Umgebung eines Fettläppchens mehr oder minder mit kleinen und mittelgrossen Fetttropfen gefüllt ist (Fig. 0). An normale Fettneubildung, welche abseits von Gefässen nicht vorkommt, kann dabei nicht gedacht werden; überhaupt ist mir bei Entzündung nie Fettzellenbildung, sondern entweder Atrophie oder Stillstand des Fettgewebes vorgekommen.

An anderen Stellen der Eiterungsheerde zeigen viele der fixen Zellen nicht jene embryonalen Formtypen, sondern sind verkleinert und verschrumpft zu kümmerlichen spindel- oder walzenförmigen Körpern, welche nur durch Ausläufer und Anlagerung sich als fixe Zellen documentiren. Sind die Ausläufer kurz abgerissen und die Zellen abgelöst, so fehlt dann freilich jedes Kriterium, einen solchen Körper von einer Wanderzelle zu unterscheiden. So weit sie noch als fix gekennzeichnet waren, habe ich gerade an diesen reducirten Formen nie Mehrkernigkeit oder ausgesprochene Furchung wahrgenommen.

Bemerkenswerth aber ist Eins, was ich nach dem Vergleich vieler Objecte glaube aussagen zu können: Je stärker und länger dauernd der Entzündungszustand, desto geringer erscheint die Zahl der so veränderten und überhaupt der fixen Zellen; und wo eine recht dichte Vollstopfung mit Eiterzellen vorliegt, da findet man oft auf grösseren Strecken gar keine fixen mehr vor.

[1]) Epithélium. Ref. Centralbl. 1871. S. 598.

Ausserdem zeigen sich hier und da an den Eiterbildungsorten, ebenfalls sehr ungleichmässig vertheilt, freie Kerne bald von plattlänglicher (wie die der fixen Zellen) bald von rundlicher Form; und endlich kleinere unregelmässige Brocken von Protoplasma, die wenigstens durch ihre Körnigkeit und Tinction Anspruch auf diesen Namen haben[1]). Ich darf wohl versichern, dass hierbei eine Verwechselung mit rothen Blutzellen, deren stellenweises Vorkommen ich oben notirte, nicht vorliegt: Letztere sind bei der Methode wohl kenntlich.

Die Fettzellen der eiterbildenden Gewebsstellen haben mir überall bestätigt, was ich früher[2]) über ihr Verhalten bei Atrophie und Entzündung ermittelt hatte: Dieses Verhalten ist in beiden Zuständen das gleiche. Die Entzündung setzt an vielen Fettläppchen der betroffenen Stellen — nicht immer, und nicht an allen gleichmässig oder doch gleichzeitig — seröse Atrophie der Fettzellen, und an einzelnen, manchmal vielen der letzteren — aber ebenfalls nicht stets und nicht gleichmässig Proliferation. Aber Beides findet sich ebenso an nicht entzündeten Körperstellen desselben Thiers, als Folge der allgemeinen, durch die Verwundung bedingten Atrophie; und findet sich gleichfalls an nicht verletzten, bloss hungernden Thieren. (Als Beispiel diene Hund 2 und 3, übrigens verweise ich auf meine oben citirten Angaben).

Diese atrophische Wucherung der Fettzellen finde ich um Entzündungsheerde besonders häufig in der seltsamen, früher schon geschilderten Form auftretend, dass ein Convolut, ja manchmal ein rundgeschlossener, den Umfang der alten Fettkugel noch völlig einhaltender, schliesslich leerer Korb von verästelten zusammenhängenden Zellen resultirt, die zum Theil kleinere Fetttropfen enthalten (Fig. 13, 12). Es scheint mir diese Contention der Wucherproducte eben bedingt durch die zarte Hülle, die ich oben der Fettzelle zusprach, und die oft bald und in der Folge stets untergehen wird. Nicht zu entscheiden vermag ich bis jetzt, was dann in der Folge aus den Tochterzellen wird. In mancher Capillarmasche sieht man ein kleineres Häufchen (Fig. 10) an Stelle der

[1]) Beide Dinge kommen auch vor an Orten der Fettzellenbildung, an atrophisch wucherndem Fett und im embryonalen Bindegewebe.

[2]) L. c. S. 153 Anm. 1 dieses Aufsatzes, und dieses Archiv 1871.

alten Fettzelle, in anderen nur ein paar, in dritten eine, die oft gerade noch fetthaltig ist: dass die letztere in so kurzer Zeit und bei so raschem Schwund direct aus einer Fettzelle rückgebildet sein sollte, ist nach meinen früheren Erfahrungen nicht anzunehmen, man müsste auch sonst die Uebergangsformen finden. Wo sind die übrigen Tochterzellen geblieben? Sind sie mobil geworden, oder untergegangen? Wieder gelangt man dazu an die freien Kerne und Plasmabrocken zu denken, die wie gesagt auch an solchen Orten vorkommen.

Die Capillarmaschen selbst scheinen, nachdem die ausfüllenden Fettzellen durch diese Prozesse geschwunden sind, ebenfalls einer Reduction zu unterliegen. An stark wuchernden Läppchen sieht man viele sehr enge Maschen, wie sie an normalem Fettgewebe nicht vorkommen, — herab bis zu winzigen Lücken, die wie mit dem Locheisen in eine Gefässbahn geschlagen scheinen; Fig. 10 zeigt ein prägnantes Bild der Art.

Was ich schon bei meiner früheren Mittheilung vermuthete, ist mir jetzt vollkommen sicher geworden: dass nehmlich die damals (Arch. f. mikr. Anat. Band 7 Heft 4 Taf. 28) gezeichneten grossen Nebentropfen weissen Fettes in den wuchernden Zellen Kunstproducte sind. Bald nach dem Tode nehmlich, und noch mehr unter dem Einfluss von Reagentien, gerinnt in allen Zellen die peripherische Schicht des Fetttropfens, der Mitteltheil bleibt länger flüssig und weisser als die geronnene Hülle; und der leichteste Druck bei der Präparation genügt, um ihn durch die letztere herauszutreiben, wofern durch die Atrophie in der Zelle Platz dazu geworden ist. Besonders leicht aber geschieht das gerade an wuchernden Zellen, wo die inliegenden Wucherproducte beim Schnitt auf den Fetttropfen drücken können. — Keineswegs aber gilt diese Erklärung auch für die kleinen Nebentropfen atrophischer Fettzellen (l. c.), die zum Theil ja im Protoplasma der Tochterzellen gefunden werden, und deren physiologisches Zustandekommen ich nicht bezweifele.

Die Schlüsse, die man schon aus dem Mitgetheilten ziehen wollte, würden besonders an einer Lücke leiden. Wenn auch wohl ein Recht besteht, den Zustand der Zellenüberfüllung des Gewebes als Eiterbildung zu bezeichnen, so könnte man doch einwenden, es sei das zwar eine Folge secundärer, in der Umgebung des Reizes

hervorgerufener Auswanderung; die Eiterung beginne ja aber, wie es die makroskopisch-chirurgische Erfahrung, wie es die Eitercanäle lehren, in der Contiguität des Reizes oder Fremdkörpers. Und diese seine unmittelbare Nachbarschaft ist, wie gesagt, hier schwer zu controliren. Eben darum wurden die Versuche mit Einspritzung reizender Fluida unternommen. Anfangs machte ich viele Versuche mit Jodlösungen, fand jedoch, dass sie hier gar nicht sehr stark entzündungserregend wirken. Nur in vier Fällen, wo ganz starke Lugol'sche Lösung oder Jodtinctur injicirt wurde, erhielt ich Zustände der Eiterbildung, welche in nichts Wesentlichem von dem abwichen, was bisher geschildert wurde, nur dass sie geringgradiger waren; ich brauche die Befunde also nicht weiter zu besprechen. Ich wandte mich dann zum Crotonöl, das auch aus dem Grunde sich empfiehlt, weil man seine Tropfen und damit die Stellen des unmittelbarsten Reizes nachher sicher auffinden kann. Die Oeltropfen vertheilen sich bei der Injection in verstreuten und verzerrten Massen in's Gewebe, welche man auf Durchschnitten der Leimtumoren dann auf den ersten Blick wahrnimmt; nach 1—2 Tagen beginnen sie sich theilweise in körnige, gelbe, wachsig glänzende Massen umzuwandeln, welche übrigens auch so völlig unverkennbar bleiben und deren Verwechselung mit organisirten Dingen, etwa Zellen oder Zellenhaufen, durch jede stärkere Vergrösserung ausgeschlossen wird. So bietet sich Gelegenheit, indem man die an gefässlosen Stellen liegenden Oeltropfen aufsucht, auch diejenigen Zellen zu studiren, welche ohne Gefässnachbarschaft in unmittelbarem Contact mit den Oeltropfen gelegen haben.

Die Crotonölinjection hat übrigens ausser den localen auch sehr ausgesprochene Allgemeinwirkungen. Drei damit behandelte Kaninchen (No. 10, 13, 16, vergl. die Liste) frassen bald nach der Einspritzung nicht mehr und starben ½—1 Tag nach derselben unter grosser Hinfälligkeit; ebenso das Meerschwein No. 15. Das Kaninchen No. 14 und die beiden Hunde No. 11, 12 hielten aus und frassen; bei den beiden letzteren zeigte sich die Umgebung der Einstichsstelle schon nach ½ Tag stark teigig geschwollen und geröthet; bei No. 14 sowie bei den gestorbenen Thieren war Röthe und Schwellung allerdings geringer wie bei diesen — die Nagethiere reagiren überhaupt weniger lebhaft — doch immerhin deutlicher ausgesprochen wie meistens nach Fremdkörperverletzung.

Histiologisch ergiebt sich nun im Ganzen das bemerkenswerthe Resultat, dass in der unmittelbaren Nähe der Crotonöltropfen nirgends der Zustand vorliegt, welchen ich als Eiterbildung bezeichnet habe, also Vermehrung und Proliferation der freien zelligen Elemente; dass dagegen in dem weiteren Umkreis der öldurchsetzten Stelle, und zwar wesentlich da, wo Gefässe und Fettläppchen des Subcutangewebes in ihrer Umgebung liegen, ferner in den benachbarten Gegenden der gefässreicheren tieferen Cutis und in dem dichteren Gewebe, welches die unterliegenden Muskeln deckt — jener Zustand überall ausgesprochen vorhanden ist, und nur bei jenen Thieren überhaupt fehlt, bei welchen der frühzeitige Tod die Annahme nahe legt, dass es zu einer örtlichen Reaction an Zeit gemangelt hat.

Bei den beiden Hunden (No. 11, 2½ Tage und No. 12, 22 Stunden entzündet) bei dem überlebenden Kaninchen No. 14 und dem gestorbenen No. 16, (48 Stunden resp. etwa 12 Stunden) zeigt das Gewebe, wo es dicht mit Oeltropfen durchsetzt ist, keinen abnormen Zellenreichthum, namentlich keine Vermehrung der freien Zellen. Die fixen Zellen haben zum Theil ihre normalen Formen, sind nur, — wie überhaupt bei allen Thieren in der Nähe der Crotonöltropfen — von einer abnormen Brüchigkeit, so dass schon leichter Druck des Deckglases auf den Leimschnitt sie auseinanderbrechen lässt (Fig. 6). Grossentheils aber und besonders, wo sie den Oeltropfen dicht anliegen, sind sie zugleich reducirt auf kleine, unförmliche Plättchen oder längliche Klumpen, die den Kern häufig nicht mehr erkennen lassen, jedoch nach ihrer Vertheilung an den Fibrillen, durch ihre Ausläufer und ihre Färbung sicher als fixe Zellen sich kundgeben. Daneben wieder einzelne kleine, spindelförmige Körper und freie Kerne; Vermehrungsformen sind hier nicht zu beobachten. — In der Umgebung der Oeltropfen aber, namentlich stark an Gefässen, zeigen sich ausserordentliche Mengen freier Zellen, zum Theil in Kernvermehrung, finden sich ferner die fixen Zellen theils in jenen oben besprochenen walzigen oder spindeligen Rückgangsgestalten, theils (besonders stark bei Kaninchen 14) in embryonalen Formen — kurz es liegt ganz der als Eiterbildung bezeichnete Zustand vor. Am stärksten ist derselbe bei No. 14 und auch 11 entwickelt, schwächer bei dem schon nach 22 Stunden getödteten Hund 12.

Besonders auffallend ist noch die grosse Menge rother Blutzellen an diesen Orten, vorzüglich bei den Hunden, doch auch bei den Kaninchen nicht fehlend. Die Fibrinnetze sind hier wie bei der Fremdkörperentzündung vorhanden. Beides findet sich, doch in geringerem Maasse, auch an den direct vom Oel durchsetzten Stellen. Atrophische Wucherung der Fettzellen wurde bei den beiden Hunden nicht gefunden, an sehr vereinzelten Stellen und nur in den ersten Anfängen (Zwei- bis Fünf-Kernigkeit) bei den beiden Kaninchen. Meistens ist nicht einmal seröse Atrophie der Fettzellen vorhanden.

Bei zwei weiteren Versuchsthieren (Kaninchen No. 13 und Meerschwein No. 15, nach ungefähr 20 resp. 7 Stunden gestorben) fehlte fast jede entzündliche Reaction. Die vom Oel durchsetzten Stellen verhielten sich ganz wie bei den eben besprochenen Thieren; im Umkreis lag kein Eiterbildungszustand vor, auch rothe Blutzellen und Fibringerinnsel fanden sich nicht oder äusserst wenig; Wucherung der Fettzellen war dort nur bei dem Meerschwein, und hier an einzelnen Läppchen vielfach und energisch eingetreten.

Den auffallendsten, von allen anderen abweichenden Befund aber bot das ebenfalls (etwa $\frac{1}{2}$ Tag nach der Verletzung) gestorbene Kaninchen No. 10. Wo Gefässverzweigungen aufgesucht wurden, in der benachbarten, gefässreicheren tiefen Cutis, war ein mässig starker Eiterbildungszustand vorhanden. An vielen der Stellen dagegen, wo Crotonöl im gefässlosen Gewebe lag, ist hier die Menge der den Fibrillenbündeln anlagernden Zellen eine ausserordentlich grosse: an der Strecke eines Bündels, welche an den gleichen Stellen der übrigen Versuchsthiere 1—2 Zellen aufweist, liegt hier oft eine Reihe von 8 und mehreren, dicht aneinandergelagerten. Eine solche Stelle mag die Fig. 9 veranschaulichen. Theils sind sie schalenförmig platt, theils kleine Walzen oder Spindeln, denen man oft nur den Werth eines Kerns zumessen möchte; auch diese sind noch nach einer Dimension abgeplattet (Fig. 9). Hier und da hängen zwei dieser kleinen Gebilde in der Art durch eine dünnere Brücke zusammen, oder ist eines in der Weise gefurcht (vergl. die Fig. 9), dass man sofort an eine Theilung fixer Zellen als Grundlage dieses Zellenreichthums zu denken veranlasst wird.

Denn auf die fixen Zellen wird man durch Folgendes ver-

wiesen: freie rundliche Zellen, wie sie an den Orten der Eiterbildung vorkommen, fehlen hier so gut wie gänzlich; fast alle liegen den Bündeln an — die drei bei x in der Figur 9 sind von anderen Stellen her hineingezeichnet. Es kommt natürlich auch an all den Präparaten eiterhaltiger Orte, wie sie oben besprochen sind, vor, dass freie Zellen an den Fasern haften, namentlich wo Fibringerinnsel zu ihrer Befestigung dienten — deren hier jedoch gerade sehr wenig vorhanden sind —; aber nirgends ist das so durchgehend der Fall wie hier, wo die Leimmasse zwischen den Bündeln sich fast ganz zellenleer darstellt. Und wo sie hier und da ein Zellchen isolirt einschliesst, da ist es eben ein abgeplatteter oder ein freier Kern, nirgend kommen die vollen, runden und körnigen Formen zu Gesicht, wie sie der beginnenden Eiterung eigenthümlich sind. Uebrigens ist auch die Menge der vorhandenen Zellen lange nicht einer solchen entsprechend — die gezeichnete Partie stellt nur eine einzelne besonders charakteristische, sehr reichlich besetzte Stelle dar — es ist eben hier an diesen Orten keine Eiterbildung vorhanden; und ich kann den seltsamen Befund nicht anders deuten als so: Es liegt hier gerade das Umgekehrte vor wie bisher, Proliferation fixer Zellen, nur geringe Reaction von Seiten der Gefässe in der Umgebung.

Natürlich wird man daran denken, dass vielleicht bloss die Zeit bis zum Tode nicht ausgereicht haben mag, um diesen Zustand in den der völligen Eiterung überzuführen. Das Versuchsthier war gerade das erste der mit Crotonöl behandelten, und mit zur Entscheidung der eben gestellten Frage wurden erst die übrigen Versuche dieser Art gemacht, über welche ich in den vorigen Absätzen berichtet habe. Der Erfolg fiel, wie man sieht, keineswegs zu Gunsten der fixen Zellen aus. Bei den überlebenden Thieren, dem Kaninchen No. 14 und den Hunden, konnte das Crotonöl um ½, resp. 1½ und 2 Tage länger auf die ihm direct benachbarten fixen Zellen wirken, wie bei Kaninchen 10, und dennoch zeigte sich als Folge dieser Wirkung nicht einmal Vermehrung, nur verkommene und Untergangsformen dieser Zellen. Die Eiterbildung trat bei jenen drei Thieren, wie bei Kaninchen 16, von der Umgebung her auf. Wollte man nun etwa annehmen, dass vielleicht gerade diese Art der Reaction die locale, unmittelbar durch den Reiz bedingte ausschliessen mag, so würde dies wieder

nicht stimmen mit den Befunden bei den zwei übrigen Thieren. Denn bei No. 13 und 15 ist eine Eiterbildung in der Umgebung ausgeblieben, wie bei 10, und doch zeigt die Nachbarschaft des Crotonöls ganz dasselbe wie bei 11, 12, 14 und 16, nehmlich keine Proliferation der Zellen[1]). Der Befund bei No. 10 steht eben durchaus isolirt da; ich kann ihn, wie gesagt, nicht anders deuten als auf eine Proliferation fixer Zellen. Wie und warum es gerade in diesem, sonst durch gar nichts ausgezeichneten Fall dazu gekommen ist, bleibt mir einstweilen völlig räthselhaft. Aber ich darf dann auch hinzusetzen, sämmtliche sechs Controlversuche machen es wahrscheinlich, dass dieser Prozess in seinem weiteren Verlauf für sich allein nicht zur localen Production von Eiter führt, sondern nach unerheblicher Vermehrung zum Untergang der betroffenen Elemente. —

Die letzten Erwägungen haben schon mehrfach auf das hingewiesen, was ich jetzt als wesentliche Resultate zusammenfassen will. —

Zunächst stimmen die Befunde, vor allen die Erfolge der Crotonölentzündung, durchaus zu der Anschauung, welche durch Cohnheim's bekannte Arbeiten begründet ist: Dass die wesentliche Quelle der Eiterung zu suchen ist in den Blutgefässen, so weit sie durch den Entzündungsreiz vasomotorisch beeinflusst worden sind. Wenn ich also annehme, dass jedenfalls die Hauptmasse der freien Zellen an den Orten der Eiterbildung ausgewanderte farblose Blutzellen, oder Theilungsproducte von solchen sind, so glaube ich heute dies weder besonders stützen zu müssen, noch damit auf besonderen Widerspruch zu stossen. Es bleibt nur die Frage, ob und welches Contingent die fixen Zellen für die Eiterung stellen.

Hier erlauben die Befunde einen weiteren Schritt. Ich darf sagen, dass in den vorliegenden Fällen eine directe Betheiligung

[1]) Natürlich bleibt es möglich, dass Formen davon zu finden wären, wenn man die Arbeit unternehmen wollte, die sämmtlichen betreffenden Stellen der Leimtumoren zu durchsuchen. Wenn man jedoch an beiläufig 6—8 Schnitten aus diesen Stellen bei all den letztgenannten Thieren nichts von dem sieht, was bei No. 10 an jedem Schnitt in die Augen springt, so darf man mindestens sagen, dass diesem Fall gegenüber erhebliche Proliferation in jenen Fällen nicht vorhanden gewesen ist.

der fixen Zellen an der Proliferation, soweit dieselbe zur Eiterbildung führt, auszuschliessen ist: indem ich unter directer Betheiligung eine Kernvermehrung und folgeweise Theilung der Zelle verstehe. Die äusserst geringe Zahl solcher Vermehrungsformen, der Umstand, dass dieselben, wie bemerkt, in solcher Minorität auch am gesunden Gewebe vorkommen, und dem gegenüber die zahlreichen und augenfälligen Theilungsformen der freien Zellen geben mir hinreichende Sicherheit bei diesem Schluss. — Den vollen Eindruck, dass es sich so verhält, mag freilich erst der bekommen, der lange und suchend vor einer grossen Anzahl solcher Präparate verweilt hat.

Unverändert aber bleiben die fixen Zellen nicht: das lehren jene Formen, welche ich als embryonale bezeichnete, und die compacten, walzigen Gestalten, welche dieselben immer ausgesprochener darbieten je stärker die Eiterbildung vorschreitet. Es dürften diese Zustände ganz dem entsprechen, was wir seit Virchow mit dem Namen der trüben Schwellung bezeichnen; und das Ansehen, die starke Imbibitionsfähigkeit der so veränderten Zellenkörper, ihr oftmaliger Reichthum an Granulationen und in einzelnen Fällen (Kaninchen 7, Hund 1) selbst ihre Fetthaltigkeit, legen den Schluss nahe, dass in ihnen andere und regere Lebensvorgänge sich vollziehen, wie in der normalen Zelle.

Aber je reichlicher die Durchsetzung des Gewebes mit Eiterzellen, desto reducirter zeigen sich diese Zellenformen, und um so geringer wird ihre Zahl. Es bleibt die Frage, ob sie untergehen — Producte solchen Unterganges könnten in den vorhandenen freien Kernen und kleinen, unregelmässigen Protoplasmakörpern vorliegen — oder ob sie mobilisirt werden, die Formen der freien Zellen annehmen, und dann vielleicht wie diese proliferiren. Ueber diese Frage lässt sich einstweilen nicht entscheiden. Soweit solche reducirte fixe Zellen durch Anhaften und Ausläufer gekennzeichnet sind, findet man an ihnen wie oben gesagt, ebensowenig Theilungs- oder Kernvermehrungsformen, wie an unveränderten Zellplatten. Wo jene Kennzeichen aber fehlen, fehlt damit auch jede Controle ob man eine freie, oder vormalige fixe Zelle vor sich hat.

Was die Wucherungsvorgänge an Fettzellen angeht, die ich ebenfalls als fixe Bindegewebszellen betrachte, so scheint mir kein

Recht zu bestehen sie als eine reine Folge des Entzündungsreizes anzusehen: sie treten im entzündeten Gewebe nicht constant, meist unerheblich und vereinzelt auf, sie fehlen gerade ganz und gar, wo Fettzellen unmittelbar zwischen Crotonöltropfen oder am Fremdkörper lagen, und vor Allem, sie kommen bei reiner Atrophie gerade in derselben Form zur Beobachtung; ich habe darum hier den Namen „atrophische Wucherung“ dafür beibehalten. Was aus den Producten der Wucherung wird — ob sie als Zellen untergehen und ihre Vernichtungsformen in den oben constatirten freien Kernen und Protoplasmabrocken zu suchen sind; oder ob sie Wanderzellen werden und als solche weiter leben, halte ich für noch nicht entscheidbar — in weiter vorgeschrittener Atrophie sind diese Producte, wie ich früher ausgeführt habe, nicht mehr am Orte vorhanden. Jedenfalls aber besteht nach dem Vorliegenden kein Grund, diese Wucherprozesse als entzündliche und als eine Quelle der Eiterung anzusehen. Ich will nicht unbemerkt lassen, dass bei dem Hund No. 2 in der (entzündeten) Inguinalfalte sowohl die Menge der mit Wucherung behafteten Fettläppchen und Fettzellen eine grössere, und die Stadien der Wucherung vorgeschrittenere waren, wie in der (nicht entzündeten, nur der Atrophie ausgesetzten) Achselhöhle desselben Thiers, und wie bei dem gar nicht entzündeten, bloss einen Tag hungernden Hund No. 3. Daraus folgt jedoch nicht, dass die Entzündung stets stärker wucherungserregend auf die Fettzelle wirkt, wie die Atrophie; denn in den meisten anderen Fällen, wo starke und mehrtägige Entzündung vorlag (z. B. Kaninchen No. 7, 14, Hund 1, 11) hatten die Fettzellen wiederum selbst weniger reagirt, wie sie es bei hungernden Thieren thun. —

Ich hoffe, dass dem Obigen nicht der Sinn untergelegt werden wird: „Eine entzündliche Proliferation der fixen Bindesubstanzzellen kommt überhaupt nicht vor“ — ein Ausspruch, der nach meiner Ansicht heute ein unbegründeter sein würde. Zunächst beziehen sich natürlich meine Schlüsse nur auf das hier bearbeitete, subcutane Gewebe; ferner kann ich nicht behaupten, dass bei anders bedingten Entzündungszuständen, als sie mir vorlagen, nicht vorkommen könne was hier fehlt; namentlich gilt alles Gesagte nur für acute Vorgänge[1]) — denn die Versuche wurden absicht-

[1]) Ich bemerke dies namentlich mit Rücksicht auf die in Aussicht stehenden

lich zunächst nicht über 5 Tage hinausgeführt. — Endlich aber habe ich selbst am Subcutangewebe einen allerdings eigenthümlichen und einzelnen Fall beschrieben, den ich auf Wucherung fixer Zellen deuten musste, habe ferner vereinzelte Formen mehrkerniger Zellenplatten constatirt, und kann um so weniger das Vorkommen von Entzündungsbildern, wie sie von Virchow (l. s. c.) und Anderen beschrieben sind, bestreiten wollen. Ich glaube aber nach den mir vorliegenden Fällen sagen zu dürfen: sie sprechen dafür, dass im Subcutangewebe Vermehrungsvorgänge an den fixen Zellen durch directe Wucherung keinen oder keinen irgend wesentlichen Beitrag für die Eiterung liefern[1]).

Die kurzen Bemerkungen, welche Durante[2]) über die Proliferation von Bindegewebszellen bei der Entzündung (Gefässadventitia) gemacht hat, stehen mit meinen Beobachtungen also auch nicht einmal in directem Widerspruch. Ich kann jedoch die dort mitgetheilten Befunde durchaus nicht als maassgebend für die unten citirten Schlüsse ansehen: denn ich halte es für unmöglich, an

näheren Mittheilungen Klein's und Burdon-Sanderson's über die Folgen länger dauernder Entzündung. Den vorläufig publicirten Resultaten Derselben (Centralbl. 1872. No. 2, 3, 4) tritt das Obige natürlich in keiner Weise entgegen.

[1]) Ich freue mich hier anführen zu können, dass kürzlich (dieses Archiv 1872. Hft. 4) auch Hoffmann seine frühere gegentheilige Ansicht verlassen hat und auf anderem Wege wie ich, zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss gelangt ist: Dass eine andere Quelle für die Eiterung nicht nachgewiesen sei, als die Blutgefässe.

[2]) Unters. üb. die Entzündung der Gefässwände. Wien. med. Jahrbücher 1871. III. S. 10 u. 12, hier der Schluss:

„Aus diesen Experimenten erhellt, dass die Adventitia bei den Entzündungsprozessen nichts Besonderes darbietet, da alle Veränderungen, die sie eingeht, von denen des gewöhnlichen Bindegewebes in gar Nichts differiren.

Die Bindegewebszellen schwellen in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Reizung an, nehmen eine ovale, runde oder unregelmässige Form an; später theilt sich ihr Kern in 2, 3 oder mehr Theile, und diesem folgt eine Theilung der Zellen selbst."

Für Alles das finde ich keinen weiteren Beleg, als die Notiz auf S. 10 (Fall b):

„Mikroskopisch war die Structur der Adventitia und die Verschiedenheit von den umliegenden Geweben nicht mehr erkenntlich (!); in ihrer ganzen Dicke fand man vielkernige Zellen, die theils spindelförmig, theils rund waren, oder Andeutungen von Furchen zeigten."

Schnittpräparaten, wie sie Durante benutzt hat, mit Sicherheit entscheiden zu wollen ob die betreffenden mehrkernigen Zellen (l. c. p, 10) als fixe, oder als freie anzusprechen sind.

Ich unterlasse es ferner durchaus, aus der Beobachtung an einem einzelnen Gewebe generelle Schlüsse auf die übrigen Bindesubstanzen zu ziehen und z. B. anzuwenden auf die Resultate, welche von Stricker, Norris und Armauer-Hansen [1]) an der Cornea, von Güterbock [2]) an der Sehne gewonnen worden sind. Wenn die Fettzelle thut, was die fettlose Zelle im gleichen Fall unterlässt, so bleibt die volle Möglichkeit, dass an der einen Gewebsform vorkommen kann, was an der anderen unterbleibt. Dass fixe Gewebszellen unter Umständen proliferiren können, ist eine feststehende Thatsache, und wenn sie noch einer Stütze bedürfte, würde die eclatanteste in der wuchernden Fettzelle vorliegen.

Ob aber jene veranlassenden Umstände stets bei dem Zustand vorhanden sind, den wir acute Entzündung nennen, und also ein bestimmtes Kennzeichen desselben bilden, das scheint mir überall noch eine offene Frage; in den hier behandelten Fällen hat sich ihr Einfluss sehr inconstant und meist verschwindend gering gezeigt, so gering. dass ich ihn eben als eine Quelle der Eiterung nicht ansehen kann.

Als weiteres Resultat verdient bemerkt zu werden, dass die diffuse Absetzung eines Gerinnsel-ablegenden, wahrscheinlich also fibrinhaltigen Exsudates in die feinsten Lymphspalten überall da zu

[1]) Stricker's Studien. 1870. S. 1; Oestr. med. Jahrb. 1871. Hft. 3. S. 210.

[2]) Untersuch. üb. Sehnenentzündung. Ebenda Hft. 1. S. 22.

Was jedoch die gegen Ranvier sich richtenden Angaben Güterbock's über die normale Sehnenstructur angeht, so widerspreche ich ihnen direct, auf Grund eigner Untersuchung über die Sehne, deren Resultat nicht veröffentlicht wurde, weil es in der Hauptsache mit dem inzwischen schon von Boll gewonnenen übereinkam; abgesehen von Einzelheiten, welche jetzt ebenfalls von anderer Seite (v. Török, Centralbl. 1872. No. 5, Bruce, Quart. Journ. of micr. science 1872. S. 129, und Ponfick, Centralbl. 1872. No. 8) Bearbeitung gefunden haben. Was die Boll'schen „elastischen Streifen" der Sehnenzellen anlangt, so sehe ich mit Ponfick wegen ihres reactiven Verhaltens kein Recht zu dieser Bezeichnung und nehme mit den genannten Beobachtern an, dass sie nicht in der charakteristischen Form präexistiren, in welcher Boll sie beschrieben hat.

erfolgen scheint, wo im lockeren Bindegewebe ein acuter Entzündungszustand vorliegt. Es ist das also seinem Orte nach ein wirkliches parenchymatöses Exsudat, und ich halte darum die Sache für bemerkenswerth, so bekannt auch die Secretion gerinnender Flüssigkeiten auf entzündete und wunde Flächen ist. Mit dem Ausdruck parenchymatös will ich nicht etwa behauptet haben, dass das Exsudat nicht aus den Gefässen stamme, eine Quelle für die ich vielmehr, schon wegen seiner häufigen Vergesellschaftung mit rothen Blutzellen, sehr gern stimmen möchte. Ein Beweis dafür scheint mir aber nicht zu bestehen, es bleibt denkbar, dass die Fibrinnetze rein local, entweder aus der die Spalten füllenden, lymphatischen Flüssigkeit, oder selbst durch vitale Thätigkeit der Gewebszellen gebildet sind; und es muss sonach der Möglichkeit auf welche Virchow in seiner Cellularpathologie (1871. S. 478) hingewiesen hat: „dass ein fibrinöses Exsudat vielleicht häufig ein Localproduct des Gewebes sei," auch für diesen Fall ihre Berechtigung bleiben.

Von einer Fortsetzung der Untersuchung über die ersten acuten Stadien hinaus und auf die Reorganisationsvorgänge hin habe ich einstweilen abgesehen, weil die in Aussicht stehenden Mittheilungen von Heiberg und von Klein und Burdon-Sanderson (l. s. c.) in dieser Richtung neue Anhaltspunkte versprechen.

Rostock, 29. Mai 1872.

Liste der Versuche.

Hündin 1, etwa ¼ Jahr alt. Subcutangewebe der Inguinalfalte entzündet durch jodgetränktes Hollundermark, Tödtung nach 24 Stunden.

Befund: In und weit um die Kapsel des Fremdkörpers starke Eiterbildung (für das, was darunter verstanden, wie für das allgemeine Verhalten der fixen und freien Zellen, verweise ich auf den Text). Einzelne fixe Zellen von embryonalen und reducirten Formen, einige darunter fetthaltig (s. Text). Eine zweikernig. Fibrin (s. Text) w. b. d. Folgenden.

In und dicht an der Kapsel (in welcher gerade viel Fettgewebe liegt) keine atrophische Wucherung der Fettzellen; dagegen in der weiteren Umgebung des Heerdes, wo keine Eiterbildung mehr, ist Wucherung bei einzelnen Fettzellen vorhanden. — Nirgend am Fettgewebe seröse Atrophie.

Hund 2, etwa 5 Wochen alt, nicht mehr saugend. Entzündung durch jodgetränktes Hollundermark in beiden Inguinalfalten, Tödtung nach 24 Stunden.

Befund: Am Entzündungsheerd wesentlich wie bei No. 1. Starke Eiterbildung. Viele embryonale und reducirte fixe Zellen; eine zweikernige gefunden.

Fettgewebe: Am Heerd ganz wie bei 1. In der weiteren, nur wenig Eiterbildung bietenden Umgebung sehr vielfache und starke Wucherung der Fettzellen (vgl. Figuren).

In der (nicht entzündeten) Achsel desselben Thieres: Stellenweis geringe seröse Atrophie, und lebhafte atrophische Wucherung der Fettzellen, mit Formen wie in der Inguinalfalte.

[Hund 3, gleich alt und genährt mit 2, ohne Entzündung, nur zur Controle der Fettzellenwucherung 1 Tag auf knappe Diät gesetzt.

Inguinalfalte: Fettgewebe ganz wie in der Achsel des vorigen Thieres.]

Hund 4, etwa 1 Jahr alt. Entzündung am Nacken und in den Inguinalfalten durch Bindfaden. Tödtung nach 24 Stunden.

Befund: Sehr lebhafte Eiterbildung wie bei 1 und 2, sehr viel Fibrin. Fettzellen: Nirgends seröse oder wuchernde Atrophie, auch nicht an den Zellen, welche hier unmittelbar in der Kapsel des Fremdkörpers liegen.

Kaninchen 5, Säugling. Bindfaden, Inguinalfalte, 24 Stunden.

Befund: Eiterbildung geringer wie bei den früheren, übrigens ebenso. — Einige zweikernige fixe Zellen. — Fettzellen: Nur atrophische Formen wie sie bei Neugebornen vorkommen (s. meine früheren Angaben), keine Wucherung.

Hund 6, ½ Jahr alt. Rücken, Bindfaden, etwas über 24 Stunden.

Befund: Reaction ebenfalls nicht stark, sonst wie früher. Keine mehrkernigen fixen Zellen gefunden, keine seröse noch Wucheratrophie der Fettzellen.

Kaninchen 7. Altes Thier. Rücken und Inguinalfalte, Bindfaden, 2½ Tag.

Befund: Lebhafte Eiterbildung an den Heerden. Viele embryonale und verkommene Formen fixer Zellen, darunter einige fetthaltige (Fig. 4). Sehr viel Fibrin. Fettzellen: keine seröse Atrophie, in der Umgebung wenig atrophische Wucherformen.

[Hund 8. Controlversuch. Kaninchenblut in die Inguinalfalte gespritzt, Tödtung nach ½ Stunde.

Befund: Fibrinnetze wie bei der Entzündung (vgl. Text).]

Kaninchen 9. Halbausgewachsen. Jodgetränktes Hollundermark am Rücken, Bindfaden in der Inguinalfalte. 5 Tage.

Befund: Lebhafte Eiterbildung wie bei 7. Zwei zweikernige fixe Zellen (an wuchernden Fettläppchen in der Umgebung eines Heerdes), embryonale und reducirte Formen fixer Zellen.

Fettzellen: mässige seröse Atrophie, stellenweis vielfache Wucherung, doch meist in den Anfängen (mehrkernige Fettzellen).

Die Aufführung der Versuche mit Jodeinspritzung erspare ich und verweise auf den Text.

Kaninchen 10. Mittelalt. Entzündung am Rücken durch subcutan eingestochene Stecknadel; 1½ Tage darauf 2 Ccm. Crotonöl in die Inguinalfalte gespritzt (Nachm. 3 Uhr; war am anderen Morgen gestorben).

Befund: an der Nadel im Rücken ganz Gleiches, wie bisher beschrieben.

An den crotonölhaltigen Stellen der Inguinalfalte wenig Fibrin, die Wucherformen von fixen Zellen, für die ich auf den Text verweise; aber keine oder sehr geringe Eiterbildung. In der benachbarten, gefässreichen tieferen Cutis ist solche in mässigem Grade vorhanden. Wenig Fibrin, keine rothe Blutzellen.

Hund 11, über 1 Jahr alt. Crotonöl, Rücken, 2¼ Tag.

Befund: Wo Crotonöl, keine oder geringe Eiterbildung, auch keine Zellenformen wie bei 10, fixe Zellen brüchig und verkommen, vgl. Text. In der Umgebung der Tropfen und namentlich, wo Gefässe: Lebhafte Eiterbildung, nicht sehr viel Fibrin, viel rothe Blutzellen. Fixe Zellen von reducirten Formen; 1 (zweifelhafte) 2kernige.

Fettzellen: keine atrophischen Formen.

Hund 12. Säugling. Crotonöl, Inguinalfalte, 22 Stunden.

Befund: Wo Crotonöl, keine oder geringe Eiterbildung, nur, wie auch umher, zahlreiche rothe Blutzellen. Massenhaft Fibrin. — In der Umgebung an Gefässen: schwache Eiterbildung. Fixe Zellen theils unverändert, theils von reducirten Formen. Fettzellen: Keine Wucherung, hie und da leichte seröse Atrophie.

Kaninchen 13. Altes Thier. Crotonöl, Inguinalfalte 10 Uhr Vormittags. War um 10 Uhr Vorm. am nächsten Tage gestorben.

Befund: Keine Eiterbildung am Crotonöl oder überhaupt. Fixe Zellen an den Oeltropfen brüchig und von verkommenen Formen. Fettzellen unverändert.

Kaninchen 14. Altes Thier. Crotonöl, Inguinalfalte, 10 Uhr Vorm. Lebte und frass. Getödtet nach 48 Stunden.

Befund: An den Crotonöltropfen: Keine Eiterbildung, nirgends hier runde freie Zellen, Alles wie oben.

In der Umgebung, wo Gefässe: Lebhafte Eiterbildung ganz wie bei Fremdkörperentzündung. Embryonale Formen fixer Zellen, viel Fibrin. Rothe Blutzellen. — Fettzellen: Verbreitete, mittelstarke seröse Atrophie, atrophische Wucherung nicht gefunden.

Meerschwein 15. Altes Thier. Crotonöl, Rücken, Vormittags 11 Uhr. Starb Nachmittags 6 Uhr.

Befund. An den Crotonöltropfen: Keine Reaction, fixe Zellen wie bei No. 11 bis 14. In der Umgebung an Gefässen leichte Vermehrung der freien Zellen, an einzelnen Fettläppchen vielfache atrophische Wucherung der Fettzellen, in Anfangsstadien.

Kaninchen 16. Altes Thier. Crotonöl, Rücken, Vorm. 11 Uhr, lebte Abends 9 Uhr, war am anderen Morgen gestorben, todtenstarr.

Befund: An den Crotonöltropfen wie bei No. 11—15.

In der Umgebung an Gefässen: Mässig starke Eiterbildung, ziemlich viel Fibrin, keine Atrophie der Fettzellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Subcutanes, nicht entzündetes Bindegewebe. Hartn. 7, 3. a b Kaninchen, frisch, Picrocarmin-Essigsäure, s. Text. b Fibrillenbündel im Anfang der Quellung (an dem ganzen Bündel lag keine Zelle mehr). a Gequollenes Bündel, zwei fixe Zellen lose aufliegend. c—e Hund, Silberleimödem, Ameisensäure. Die Bündel gingen in gleicher Form, zellenlos, über das ganze Präparat fort. e Ein getheiltes Bündel mit Quellungsreifen.

Fig. 2. Dasselbe Präparat wie 1 c—e. H. 7, 3. Zwei über einander geknickte Bündel, von dem einen die Scheide abgestreift, am Kreuzungspunkt hangend, das andere mit Quellungsreifen.

Alle anderen Präparate aus Leimödemen, Picrocarmin-Essigsäure.

Fig. 3. Drei fixe Bindegewebszellen, 1 zweikernige, von Kaninchen 7 (vgl. d. Liste). H. 9 à imm. 1.

Fig. 4. Ebenso, fetthaltig. (Die Zellen waren aus dem gefässlosen Gewebe in der Umgebung eines Fettläppchens, wo niemals Fettansatz stattfindet). Embryonale Formen. Das Fibrinnetz ist nur zum Theil gezeichnet. 9. 1.

Fig. 5. Fixe Zellen, a b embryonale Formen, c d reducirte Formen (s. Text), von Hund 2. a: im Kern Eimer'sche Körnerkugel; die Zelle hing mit einem noch sehr verlängerten Ausläufer an dem Fibrillenbündel f. 9. 1.

Fig. 6. Verkommene, brüchige Formen fixer Zellen, a Meerschwein 15 (aus der Region der Crotonöltropfen), b Kaninchen 14 (ebenso). 7. 2.

Fig. 7. Hund 4. Aus der Eiterbildungsregion, 3 Fibrillenbündel fb (eins im Querschnitt und einige elastische Fasern), dazwischen das (nicht ganz ausgezeichnete) Fibrinnetz; 4 fixe Zellen zum Theil von reducirten Formen, die (zum Theil mehrkernigen) Eiterzellen im Präparat sind nur etwa in halber Zahl gezeichnet. 7. 3.

Fig. 8. Hund 4. Aus der Kapsel des Fremdkörpers, wo der Leim etwas eingedrungen war. Dichteres Fibrinnetz um ein Bündel und zwei elastische Fasern, 2 fixe Zellen. In dem gezeichneten Stück waren etwa 25 Eiterzellen, wovon nur einige angegeben sind. 7. 3.

Fig. 9. Kaninchen 10, Entzündung durch Crotonöl (vgl. Text). Eigenthümliche Vermehrungsformen fixer Zellen in der Crotonölregion, an den Fibrillenbündeln liegend. Hier keine Eiterung (s. Text). 7. 3.

Fig. 10. Hund 2. Stück Gefässnetz aus einem sehr stark atrophisch-wuchernden Fettlappchen in der weiteren Umgebung des Entzündungsheerdes. In Masche 1 eine wuchernde Fettzelle in mittlerem Stadium, in 2 fast aufgelöst, in 3 nur noch ein regelloses Zellenhäufchen. Drei reducirte Capillarmaschen. (Die Capillaren sind nicht im Detail ausgezeichnet.) 7. 1 eing. Tub.

Fig. 11. Aus einem Fettläppchen mit vereinzelter Wucher-Atrophie, in welcher hier eine Zelle w aufgegangen ist (von einem leicht atrophischen, sonst gesunden Hund). Das Protoplasma der Fettzellen anastomosirt mit fettlosen fixen Zellen. 9. 1.

Fig. 12 u. 13. Hund 2. Fettzellen aus der Nähe derer in Fig. 10, zu geschlossenen Zellenkörben ausgewuchert, f Ueberbleibsel des Fetttropfens, ausserdem kleine Fetttropfen in Tochterzellen. Einblick in die untere Hälfte des Korbes gezeichnet. 9. 1. (Die Zellen und viele ähnliche liegen mir in conservirten Präparaten vor.)

XI.

Zur Aetiologie der Bright'schen Nierenkrankheit.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Gelegenheitsursachen, welche zur Entwicklung der Bright-schen Degeneration führen, haben nach dem Zeugnisse von klinischen Erfahrungen und nach Versuchen das Gemeinsame, dass sie Hyperämie der Nieren und Ausschwitzung von Albuminaten des Blutplasmas in die Harnkanälchen nach sich ziehen. Zu den in dieser Richtung wirksamen Schädlichkeiten gehören unter Anderem auch solche Ursachen, welche mechaniseh den Rückfluss des venösen Blutes aus den Nieren erschweren. Experimentelle Belege hierfür sind schon früher von Robinson und Frerichs geliefert worden. Namentlich wurde durch die Versuche des letzteren Forschers gezeigt, dass Unterbindung der betreffenden Nierenvene oder der Cava inferior oberhalb der Leber den Symptomencomplex des Morbus Brightii zur Folge haben. Obwohl es auch an pathologischen Wahrnehmungen nicht fehlen wird, welche die Bedeutung mechanischer Schädlichkeiten für die Erzeugung genannter Krankheit ausser Zweifel setzen, so nehme ich doch schon deshalb keinen Anstand die hierher gehörige Casuistik durch ein neues Beispiel zu vermehren, weil es mir in seiner Art einzig und schon in so fern von Interesse zu sein scheint, als im vorliegenden Falle mit Sicherheit ein mechanisches Circulationshinderniss als die ausschliess-

liche Ursache der Entstehung des Morbus Brightii nachgewiesen werden konnte.

In dem zu meiner Untersuchung gelangten Falle, der einen 33 Jahre alten Mann betroffen hat, dessen ärztliche Behandlung von Dr. Luz in Bönigheim geleitet worden ist, wurde der Rückfluss des venösen Blutes durch ein Hinderniss erschwert, das die Mündung des Brusttheiles der unteren Hohlader theilweise verlegt hat. Aus meinen [1]) anatomischen Darlegungen mag man entnehmen, dass die Cava inferior nicht unmittelbar über dem Umkreise des Foramen quadrilaterum des Zwerchfelles in den rechten Vorhof einmündet, sondern über dem Diaphragma noch in einer durchschnittlichen Länge von 2,2 Cm. im Brustraume emporsteigt. Während die untere Grenze des Brusttheiles der unteren Hohlader durch den Umkreis des Foramen quadrilaterum ausgedrückt wird, findet nach oben hin nur theilweise eine natürliche Abgrenzung statt. Hier ist sie nehmlich durch den Verlauf des angewachsenen Randes der Valvula Eustachii bezeichnet, welcher schief in der Art dem lateralen Umfange der Gefässlichtung folgt, dass durch sein hinteres Ende die höchste, durch sein vorderes die tiefste Stelle gegeben ist. Am medialen Umfange findet keine natürliche Grenze zwischen der unteren Hohlader und der Wand des rechten Vorhofes statt, sondern die Grenze muss hier künstlich durch eine Linie festgestellt werden, welche mit dem hinteren unteren Ende des Septum atriorum zusammenfällt.

Die Beschränkung der Canalisation des so beschaffenen Brusttheiles der unteren Hohlader wurde bei dem in Rede stehenden Menschen durch einen Auswuchs bewerkstelligt, welcher eine frappante Aehnlichkeit mit einem colossalen angewachsenen Venenstein zeigte. Die concrementartige runde Vegetation besass annähernd die Gestalt einer Kugel, deren Durchmesser 19 Mm. betrug. Mit seinem oberen Umfange ragte der kugelige Auswuchs in den rechten Vorhof hinein, während sein unterer Umfang die Mündung der Cava inferior in dem Grade verlegt hat, dass sie auf ein Drittel ihrer gesetzmässigen Weite reducirt, d. h. in eine enge sichelförmige Spalte umgewandelt erschien.

[1]) Vgl. H. Luschka, Die Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen 1863. S. 443.

Daraus vermag man leicht zu ermessen, wie sehr der Rückfluss des venösen Blutes aus der unteren Körperhälfte erschwert und verlangsamt werden musste. Es kann deshalb auch gar nicht überraschen, dass die untere Körperhälfte hydropische Erscheinungen in ausgezeichnetem Grade dargeboten hat, indessen die obere von ihnen nahezu verschont geblieben ist. Die Erwartung, dass das System der Vena azygos, welches bekanntlich die obere Hohlader mit der unteren in Verbindung setzt, so dass es bei Beschränkung des Blutlaufes in der letzteren eine compensirende collaterale Fluxion herzustellen vermag, eine entsprechende Ausdehnung erfahren haben werde, ist im vorliegenden Falle nicht eingetroffen, indem die bezüglichen Communicationen keine irgend nennenswerthe Erweiterung zeigten.

Die beinahe ganz glatte Oberfläche des kugeligen Auswuchses war fast allenthalben frei, so dass sie von venösem Blute unaufhörlich umspült werden musste. Nur in beschränktem Umfange ist derselbe theils mit dem Septum atriorum dicht unterhalb der Fovea ovalis, theils mit dem vorderen Ende der Eustachi'schen Klappe verwachsen, welche im übrigen seinen rechten Umfang frei umgreift. Die feste Verlöthung mit dem Septum der Vorhöfe geschieht sowohl dadurch, dass das Endocardium auf die freie Fläche des Auswuchses übergreift und dabei stellenweise bandartige Vorsprünge erzeugt, als auch dadurch, dass ein faseriges Gewebe vom Septum aus stielartig in das Innere des Tumors eindringt und gewissermaassen den relativ weichen Kern desselben darstellt. Aeusserlich besitzt die Geschwulst grösstentheils eine gelblich-weisse Farbe, welche nur an einzelnen inselförmigen Stellen mit dem Ansehen des hyalinen Knorpels abwechselt. Dem inneren Wesen nach verhält sich der Auswuchs nicht in seiner ganzen Dicke gleich, sondern giebt auf dem Durchschnitte drei verschieden beschaffene Schichten zu erkennen. Die äussere, im Maximum 3 Mm. dicke Schicht besitzt eine blassgelbliche Farbe und eine so bedeutende Härte, dass eine Schnittfläche nur mittelst der Säge hergestellt werden kann. An dünnen Schliffen unterscheidet das bewaffnete Auge eine aus Kalksalzen bestehende Punktmasse, welche sich durch Salzsäure unter Hinterlassung einer hyalinen Grundsubstanz ausziehen lässt. An die eine Art von Kalkschale darstellende Rindenschichte schliesst sich nach innen eine im Maximum 5 Mm. dicke

Schichte an, welche zwar ebenfalls trocken und fest ist, aber sich doch mit dem Messer in beliebig dünne Scheibchen zerlegen lässt keine Spur von Kalksalzen enthält, vielmehr im Wesentlichen den Bau der centralen Masse zeigt, in welche sie auch ohne Unterbrechung übergeht. Sie besteht überwiegend aus einer in platte, bandartige Fasern zerfallenen Substanz und einer beträchtlichen Menge dunkel contourirter Körperchen, welche faserartig in die Länge gezogen sind. Diese gegen Reagentien unempfindlichen Nuclei sind in der Längenrichtung der hellen Faserzüge bald sparsam, bald reichlicher eingestreut.

Die als Kern der kugeligen Geschwulst erscheinende centrale Masse hat eine blass-grauröthliche Farbe und bietet eine ungefähr fleischartige Consistenz dar. Sie hängt durch einen sehr kurzen Stiel mit der Muskelsubstanz des Septum atriorum so fest zusammen, dass es den Anschein hat, als ob sie einen Anhang derselben darstelle, welcher von den beiden anderen Schichten secundär umschlossen worden ist. Die mikroskopische Untersuchung hat jedoch nicht zu Gunsten dieser Vermuthung entschieden. Denn, obwohl in dem kurzen Stiele etliche quer gestreifte Muskelbündel gefunden wurden, bot doch der Kern der Geschwulst eine ganz andere Zusammensetzung dar. Wie an der zweiten Schichte gingen in seine Bildung hauptsächlich helle, bandartig platte, breitere und schmälere Fasern ein, welche sich vielfach kreuzten und theilweise in der Spaltung zu feineren Fibrillen begriffen waren. Weder Essigsäure noch verdünnte Lösung von Aetzkali bewirkten eine wesentliche Veränderung, nur dass die Contouren an Schärfe eingebüsst haben. In und zwischen der Substanz dieser Fasern machte sich hier und dort ein oblonger Kern bemerklich, dessen Umriss auf Zusatz von Essig dunkler und schärfer wurde.

So sehr man auch nach diesem Befunde zur Ansicht geneigt sein konnte, dass man es mit einem Bindesubstanzauswuchse, mit einer Art fibroider Geschwulst zu thun habe, so steht dies doch einigermaassen im Widerspruche mit der von meinem verehrten Collegen Hoppe-Seyler angestellten chemischen Untersuchung, welche mit Sicherheit die Abwesenheit von Bindesubstanz constatirt hat. Die Masse sowohl des Kerns als auch der zweiten Schichte der Geschwulst ist nämlich unlöslich in Essigsäure und giebt bei 150° mit Wasser theilweise einen weissen Bodensatz, theilweise

löst sie sich zu einer farblosen Flüssigkeit auf. Durch Jod erlangt die faserige Substanz der Geschwulst eine rothbraune Farbe, welche durch Wasser nicht zu entfernen ist. In verdünnter Solution von Aetzkali quillt sie ein wenig auf, ohne sich jedoch zu lösen. — Hoppe-Seyler ist darnach geneigt der Substanz eine amyloide Natur zuzuschreiben. Jedenfalls aber erscheint uns die Annahme berechtigt, dass die faserige Substanz, welche den Kern und die zweite Schichte der Geschwulst in sich begreift, als ein aus der interstitiellen Bindesubstanz des Septum atriorum cordis hervorgegangener Auswuchs zu deuten sein möchte, um welchen sich später Faserstoffgerinnungen absetzten, die nachträglich eine Verkreidung erfahren haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Ansicht des rechten Vorhofes nach Entfernung seiner vorderen Wand. Natürliche Grösse. a Cava superior. b Aorta. c Arteria pulmonalis. d Brusttheil der unteren Hohlader. e Valvula Eustachii. f Septum atriorum. g Fovea ovalis desselben. h Gegen die Mündung der unteren Hohlader hereinragende, wie ein colossaler Venenstein aussehende kugelige Geschwulst, welche an der unteren Grenze der Fovea ovalis wurzelt.

Fig. 2. a Herzmündung der Cava inferior von unten gesehen. b Diese Mündung grösstentheils verlegender Auswuchs.

Fig. 3. Durchschnitt der kugeligen Geschwulst. a Aeussere, steinharte Schicht, b mittlere Schicht. c Kern, zu welchem d der kurze Stiel führt, durch den die Geschwulst im Septum atriorum wurzelte.

XII.

Beiträge zur Lehre von der Wärmeregulation.

Vom Docenten Dr. Wilhelm Winternitz in Wien.

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich gezeigt, dass Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche die Wärmevertheilung im Körperinneren erheblich verändern. Ich habe in der eben citirten Schrift den Nachweis geliefert, dass locale thermische Einflüsse eine Veränderung in der Wärmevertheilung bewirken. Taucht man nehmlich den einen Vorderarm bis zum Ellbogengelenke in Wasser von verschiedener Temperatur, so macht sich alsbald in beiden Achselhöhlen ein sehr ungleicher Temperaturgang bemerklich. Obwohl schon unter gewöhnlichen Verhältnissen die Temperaturen beider Achselhöhlen sich nicht absolut gleich verhalten und Differenzen bis zu 0,1° — 0,2 °C. nicht zu den Seltenheiten gehören, so wird doch der Gang der Temperatur an diesen beiden Körperstellen erst dann zu einem sehr ungleichen, ja öfters zu einem geradezu entgegengesetzten, wenn der eine Vorderarm einem thermischen Reize ausgesetzt wird. Ich habe gezeigt, dass das Eintauchen des einen Vorderarmes, also beispielsweise des rechten, ein rascheres Ansteigen der Temperatur in der linken Achselhöhle, die dem nicht eingetauchten Arme entspricht, bewirkt. Die Temperatur der anderen dem eingetauchten Arme entsprechenden Achselhöhle stieg meist auch, doch viel weniger als die der anderen Seite. Oefters blieb die Temperatur in der dem eingetauchten Arme entsprechenden Achsel constant, öfters sank sie sogar. Ich habe dabei Temperaturdifferenzen zwischen beiden Seiten bis zu der Höhe von 0,8° C. gefunden. Es fiel mir nicht schwer den Nachweis zu führen, dass dieses Steigen der Temperatur in der einen oder in beiden Achselhöhlen, von einer durch die locale Wärmeentziehung bedingten Steigerung der Wärmeproduction nicht

[1]) Der Einfluss von Wärmeentziehungen auf die Wärmeproduction — kritisch-experimentelle Studie von Dr. W. Winternitz. Med. Jahrb. Wien 1872. 2. Heft.

abhängen könne; da auch bei dem Eintauchen des Vorderarmes in ein so warmes Wasser, dass das eingetauchte Glied erwärmt wurde, sich ein ähnliches Verhalten der Achselhöhlen-Temperaturen zeigte, Ja ich vermochte ähnliche Veränderungen in dem Gange der Achselhöhlen-Temperaturen herbeizuführen durch andere als thermische Einwirkungen. Es gelingt die Temperatur der einen Achselhöhle um 0,1—0,2° C. in die Höhe zu treiben, durch einfaches Frottiren des Vorderarmes der entgegengesetzten Seite. Es gelingt dieser Versuch selbst dann, wenn auch der Arm um jeden bedeutenderen Wärmeverlust hintanzuhalten bei der Friction nicht entblösst wurde.

Um nun die Veränderungen der Wärmevertheilung im Körper und die Ursachen derselben genauer zu erforschen, habe ich eine grosse Anzahl von Versuchen theils mit localen, theils mit allgemeinen die ganze Körperoberfläche treffenden thermischen und mechanischen Einwirkungen angestellt. Da ich nun einige der Bedingungen für die Veränderungen der Wärmevertheilung, sowie die Bedeutung derselben für die Wärmeregulation erkannt zu haben glaube, so will ich mit der Veröffentlichung nicht länger zögern.

1. Versuchsreihe.

Einfluss combinirter thermischer und mechanischer Reize auf die Körpertemperatur und die Wärmevertheilung.

Bei einer grösseren Anzahl von Individuen verschiedenen Alters und sehr verschiedener Körperbeschaffenheit in Bezug auf Grösse, Fettreichthum und Temperament habe ich theils einmal theils wiederholt folgenden Versuch angestellt.

Ich liess die betreffenden Individuen in einem auf 14—18° erwärmten Raum völlig entkleiden. Ein Thermometer wurde in die rechte Achselhöhle eingelegt, ein zweites 4 Cm. tief in das Rectum eingebracht. Der Beobachtete wurde auf einen Divan gelagert und in eine Wolldecke gehüllt. Das Rectum-Thermometer wurde durch ein Loch der Wolldecke durchgeführt, um stets abgelesen werden zu können, ohne die Hülle des Versuchsindividuums lüften zu müssen.

Die Thermometer sind genau mit einem Normalthermometer verglichen und auf dieses reducirt. Zeigte sich eine constante oder annähernd constante Temperatur an den beiden Beobachtungsstellen,

so wurden die Thermometer meistens entfernt, der Beobachtete rasch enthüllt, in ein mittelst einer Vorrichtung ausgewundenes (also stets gleich viel Wasser von bestimmter Temperatur haltendes) Leintuch gehüllt, und in demselben kräftig durch eine bestimmte Zeit abgerieben. Nach der Abreibung und Abtrocknung wurden die Thermometer wie früher eingelegt, der Beobachtete wieder wie zuvor gelagert und eingehüllt. Die Thermometer wurden nun abermals bis zur Erreichung eines Constanzpunktes abgelesen. Darauf wurde meist ohne die Lage zu verändern, und ohne die Thermometer zu entfernen der Körper entblösst, und demselben von zwei Wärtern, mit einem Leintuche durch eine verschieden lange Zeit Luft zugefächelt. Nach neuerlicher Einhüllung wurden sodann die Thermometerstände bis zur Beendigung des Versuches weiter abgelesen und notirt.

Da alle diese Versuche im Grossen und Ganzen eine auffallende Uebereinstimmung in ihrer Wirkung auf die Körpertemperatur und die Wärmevertheilung zeigten, so werde ich mich darauf beschränken, aus meinen Versuchsprotokollen nur den einen oder den anderen Versuch in Extenso mitzutheilen.

Hervorheben will ich, dass bei mehreren Experimenten die Herren Doctoren Lubinoff aus Moskau, R. Müller aus Dresden und Ising aus Würzburg anwesend waren. Diesen Herren, sowie Herrn Cand. med. Max Möller, der sich wiederholt mit grosser Bereitwilligkeit zum Versuchsobjecte hergab, sage ich für ihre werkthätige Unterstützung meiner Arbeit den besten Dank.

I. Versuch, angestellt am 13. Januar 1872 an Herrn Cand. med. Max Möller.

Herr Möller ist 27 Jahre alt, mittelgross, ziemlich wohlgenährt, und bis auf leichte gastrische Erscheinungen und zeitweilige Kopfcongestionen gesund.

Herr M. hat vor Beginn des Versuches eine halbstündige Bewegung gemacht. Seit einer halben Stunde verhält sich M. bereits ruhig.

Um 9 Uhr 40 Minuten wurden bei einer Temperatur von 14,6° C. die Thermometer in die Achselhöhle und das Rectum eingeführt.

Die übrigen Versuchsbedingungen waren ganz die oben angegebenen.

Die beobachteten Thermometerstände vor und nach der Abreibung und dem Luftbade giebt die folgende Tabelle.

I. Tabelle. Verhalten der Achsel- und Rectum-Temperatur — vor und nach einer 10°C. Abreibung in der Dauer von 4 Minuten und einem Luftbade von 2 Minuten (zu Vers. No. I.).

Vor der Abreibung.						Nach der Abreibung.						Nach dem Luftbade.					
Zeit.		Temperatur.		Pulsfrequenz.	Anmerkung.	Zeit.		Temperatur.		Pulsfrequenz.	Anmerkung.	Zeit.		Temperatur.		Pulsfrequenz.
Stdn.	Min.	Axilla.	Rectum.			Stdn.	Min.	Axilla.	Rectum.			Stdn.	Min.	Axilla.	Rectum.	
9	47	36,8	37,45	60		10	28	35,7	36,9	60		11	17	36,90	36,35	64
9	50	37,0	37,4	—		10	30	36,2	36,95	—		11	20	36,90	36,55	—
9	52	37,1	37,35	—		10	33	36,5	36,95	—		11	25	37,0	36,65	—
9	55	37,2	37,30	—		10	35	36,7	36,95	—	Behagliches	11	27	37,0	36,69	—
9	57	37,25	37,30	—	Zimmertemp.						Wärmegefühl.	11	30	37,06	36,70	—
					16,6.	10	38	36,89	36,95	—		11	32	37,0	36,70	60
10		37,25	37,25	64	Die Füsse mit	10	40	36,89	36,90	64		11	35	37,0	36,70	—
					einer zweiten	10	43	36,79	36,80	—		11	37	37,0	36,70	—
					Decke bedeckt.	10	45	36,80	36,75	66		11	40	37,09	36,70	—
10	2	37,29	37,20	—		10	48	36,85	36,78	—		11	42	37,09	36,70	—
10	5	37,29	37,20	—		10	50	36,85	36,78	—		11	45	37,1	36,70	60
10	7	37,28	37,20	—		10	53	36,85	36,78	—		11	47	37,09	36,70	—
10	10	37,28	37,15	—		10	55	36,85	36,78	—		11	50	37,1	36,70	—
10	12	37,29	37,16	—		10	58	36,89	36,74	64		11	52	37,1	36,70	—
10	15	37,29	37,15	—		11		36,89	36,75	—		11	55	37,1	36,70	—
10	17	37,29	37,15	—		11	3	36,9	36,75	—		11	57	37,08	36,70	—
10	20	37,29	37,15	68		11	5	36,9	36,75	—		12		37,08	36,7	60
					Von 10^h 20^m	11	8	36,9	36,75	64						
					bis 10^h 24^m	11	10	36,9	36,75	—						
					Abreibung in	11	13	36,9	36,75	—						
					einem in 10gra	11	15	36,9	36,75	—	Der Beobach-					
					diges Wasser						tete entblösst,					
					getauchten						Luftbad 2 Min.					
					Leintuche.											

Ich entnehme der vorstehenden Tabelle, dass schon die Entblössung des Körpers, die Einwirkung der kühlen Zimmerluft, vielleicht auch der kühlen Wolldecken, eine Veränderung der Wärmevertheilung im Körper bewirkten. Die Achseltemperatur, welche im Beginne des Versuches um 0,65° C. niedriger stand, als die Rectumtemperatur, stieg in 27 Minuten um 0,49° C., während die Rectumwärme gleichzeitig um 0,3° C. sank; so dass nach dieser Zeit an dem letzteren Orte die Temperatur niedriger stand, als in der unter gewöhnlichen Verhältnissen niedrigeren Achselhöhle. Dabei fühlte sich der Beobachtete durchaus behaglich und keineswegs besonders kühl.

Noch auffälliger wurde der geradezu entgegengesetzte Temperaturgang an den beiden beobachteten Körperstellen, nachdem das

Versuchsobject durch 4 Minuten mit einem in zehngradiges Wasser getauchten Leintuche abgerieben worden war.

Vier Minuten nach der Abreibung zeigte die Achselhöhle, die durch das nasse Tuch direct gekühlt worden war eine Temperatur von blos 35,7° C. — In 35 Minuten stieg die Temperatur in dieser Höhle um 1,2° C. — Die Rectum-Temperatur war unmittelbar nach der Abreibung um 0,2° C. gesunken und sank nach weiteren zwanzig Minuten noch um 0,15° C., um mit nur unbedeutenden Schwankungen auf dieser Temperaturstufe zu verharren, bis durch eine weitere Wärmeentziehung, vermittelt durch ein sogenanntes Luftbad, die Temperatur im Rectum zu noch tieferem Abfall, die Achseltemperatur zu einem weiteren deutlichen Ansteigen veranlasst wurden. Unmittelbar nach dem Luftbade war die Rectumwärme um 0,4° C. gesunken, während die Achsel erst einige Minuten später zu steigen begann. Die Temperaturdifferenz zwischen Rectum und Achsel betrug unmittelbar vor dem Luftbade 0,15° C. unmittelbar nach demselben 0,55° C., und nach 38 Minuten nach dem Luftbade noch immer 0,4° C. zu Gunsten der Achselhöhle.

Fassen wir das Ergebniss dieses Versuches im Allgemeinen zusammen, so sehen wir, dass die Entkleidung, die Einwirkung der kühlen Zimmerluft, auf den entblössten Körper vielleicht auch die der kühlen Wolldecke hinreichte, um den Gang der Temperatur in Axilla und Recto zu einem geradezu entgegengesetzten zu machen. Die Rectumtemperatur sank die Achselhöhlentemperatur stieg. Jede weitere Wärmeentziehung machte den entgegengesetzten Gang der Temperatur an den beiden beobachteten Körperstellen immer auffälliger.

Die Mittheilung eines anderen Versuches möge obige Angaben noch weiter erhärten.

II. Versuch angestellt am 10. December 1871 an Karl Stenzel einem 16jährigen mittelgrossen, mässig fettreichen, jungen Menschen, Schneidergesellen, dessen Körpergewicht 72 Pfund betrug.

Um 10 Uhr Vormittags bei einer Zimmertemperatur von 16° wurden die beiden Thermometer in Axilla und Rectum eingelegt. Horizontale Lage, Bedeckung wie in den anderen Versuchen.

II. Tabelle. Verhalten der Achsel- und Rectum-Temperatur vor und nach einer 10° Abreibung in der Dauer von 3 Minuten und einem Luftbade von 4 Minuten.

Vor der Abreibung.					Nach der Abreibung.					Nach dem Luftbade.			
Zeit.		Temperatur.		Anmerkung.	Zeit.		Temperatur.		Anmerkung.	Zeit.		Temperatur.	
Stdn.	Min.	Axilla.	Rectum.		Stdn.	Min.	Axilla.	Rectum.		Stdn.	Min.	Axilla.	Rectum.
10	10	37,0	37,5	Von 10h 22m bis 10h 25m Abreibung in einem in 10° getauchten Leintuche kräftig.	10	26	37,3	37,1	Von 10h 34m bis 10h 38m Luftbad.	10	38	37,4	36,9
10	12	37,05	37,45		10	28	37,35	37,1		10	40	37,4	36,9
10	14	37,1	37,45		10	30	37,4	37,1		10	42	37,4	36,95
10	16	37,1	37,4		10	32	37,4	37,05		10	44	37,35	37,0
10	18	37,1	37,4		10	34	37,35	37,0		10	46	37,3	37,0
10	20	37,2	37,35							10	48	37,3	37,05
10	22	37,2	37,35							10	50	37,25	37,05

Auch hier sehen wir jeder Wärmeentziehung ein Steigen der Achsel- ein Sinken der Rectumtemperatur folgen.

Dass Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche auch bei Fieberkranken eine beträchtlichere Temperaturherabsetzung im Mastdarm als in der Achselhöhle zu bewirken vermögen, hatte ich in der jüngsten Zeit zu constatiren Gelegenheit.

Herr Karl Fröschel ein 24jähriger hochgewachsener nicht fettreicher Mann erkrankt am Typhus, der in der ersten Woche abendliche Exacerbationsspitzen bis zu 40,2° C. und geringe morgendliche Remissionen darbot. Jede Exacerbation wird vom 5. Erkrankungstage an mit Bädern und Umschlägen bekämpft.

Am 9. Krankheitstage um 9 Uhr 30 Minuten Abends zeigt die Achselhöhle eine Temperatur von 38,9° C., das Rectum eine solche von 39,3° C. Es wird ein Halbbad von 21—18° C. in der Dauer von 6 Minuten mit kräftiger Friction der ganzen Körperoberfläche gegeben und nach 15 Minuten abermals eine Temperaturmessung in Axilla und Recto vorgenommen. Beide Messungen hat Herr Dr. Urbantschich unter meiner Controle ausgeführt. An beiden Stellen wurde nun mit den genau verglichenen Thermometern eine Temperatur von 38,3° C. gefunden.

Es war demnach die Temperatur in der Achselhöhle durch das Bad 0,6° C., im Rectum um einen ganzen Grad gesunken.

Wenn ich nun zunächst auf Basis dieser und meiner früheren

Beobachtungen nochmals einen Maassstab an den Werth der calorimetrischen Methode Liebermeister's anzulegen versuche, so ergiebt sich, dass selbst durch die so ungnädige Besprechung meiner Arbeit durch Liebermeister [1]) die von mir hervorgehobenen Fehlerquellen seither nicht an Gewicht verloren haben.

Die Grundlagen der Liebermeister'schen Calorimetrie sind durch den von mir geführten von Akermann bestätigten Nachweis, dass die an das Wasser abgegebenen Wärmemengen nur höchst ungenau berechnet werden können, und durch die Darlegung, dass der im Körper vorhandene Wärmevorrath, und die Veränderung desselben, nach einer Temperaturbeobachtung an einer oder der anderen Körperstelle nicht einmal annähernd abzuschätzen ist, wesentlich erschüttert.

Wenn man unmittelbar nach einer Wärmeentziehung eine Zunahme oder Constanz der Achselhöhlentemperatur, eine gleichzeitige Herabsetzung der Rectumtemperatur beobachtet, so heisst es den Thatsachen einen wohl nicht gerechtfertigten Zwang anthun, wenn man daraus schliesst, dass die Körpertemperatur nur peripherisch abgekühlt worden sei, und dass in einer Tiefe die der Entfernung der Achselhöhle von der Oberfläche entspricht der Körper keinerlei weitere Temperaturveränderung erfahren habe. Es heisst auf falschen Prämissen seine Rechnungen und weiteren Folgerungen aufbauen, wenn man die Temperaturzunahme oder Abnahme in der Achselhöhle oder im Rectum auf den ganzen Körper überträgt, und dieses Rechnungsresultat als einen Factor zur Berechnung der während einer Wärmeentziehung stattfindenden Wärmeproduction in Anschlag bringt.

Ich wiederhole es und betone es, nicht die an das Badewasser abgegebenen Wärmemengen, noch weniger aber die gleichzeitig producirten Wärmequantitäten sind nach der Liebermeister'schen Methode abzuschätzen.

Liebermeister hat die Bedeutung der Constanz der Achseltemperatur verkannt oder missdeutet. Seit Fiedler und Hartenstein [2]) zuerst die Beobachtung machten, dass nach einem kalten Bade, der gleichzeitige Gang der Achsel- und Rectumtemperatur

[1]) Dieses Archiv Bd. LIII.

[2]) Mittheilungen aus dem Stadtkrankenhause in Dresden. Archiv der Heilkunde. II. Jahrgg. 2. Heft.

ein geradezu entgegengesetzter werden könne, liess es sich nicht mehr vertheidigen, dass ein Constantbleiben oder selbst ein Ansteigen der Temperatur der Achselhöhle bei Wärmeentziehungen von der Peripherie die Bedeutung habe, die Liebermeister dieser Erscheinung beimass.

Weder als ein Zeichen dafür konnte diese Constanz nunmehr angesehen werden, dass die Temperaturherabsetzung nur die peripherischen Theile getroffen habe, noch als ein Zeichen gesteigerter Wärmeproduction, da doch die Mastdarmtemperatur gleichzeitig tief gesunken sein konnte. Es mussten auch für die von Liebermeister entschieden überschätzte Constanz der Wärmeabgabe in den späteren Zeiträumen des Bades andere Gründe aufgefunden werden können, als eine Constanz der Wärmeproduction. Es könnte eine solche aus constanten Bedingungen der Wärmeabgabe für die kurze Badezeit wohl auch erklärlich sein.

Es handelte sich für mich zunächst darum, zu ergründen, worin die Ursache der Veränderung der Wärmevertheilung bei Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche gelegen sein konnte?

Zahlreiche Versuche die ich mit den verschiedensten hydriatischen Prozeduren anstellte, haben mich belehrt, dass unter sonst gleichen Umständen die Veränderung der Wärmevertheilung, oder präciser die Temperaturdifferenz zwischen Achselhöhle und Rectum eine um so grössere war, ein je mächtigerer der mit dem thermischen Reize verbundene mechanische Reiz gewesen.

Die Intensität der Wärmeentziehung ist dabei auch von Einfluss, indem ceteris paribus niedrigere Temperaturen bei gleicher mechanischer Einwirkung grössere Differenzen zwischen Rectum und Achselhöhle bewirken als relativ höhere. Von Wichtigkeit schien es nun, zu entscheiden, ob der mechanische Reiz allein ohne Verbindung mit einer gleichzeitigen Wärmeentziehung genüge, um eine ähnliche Veränderung in der Wärmevertheilung, eine ähnliche Temperaturdifferenz zwischen Achsel und Rectum hervorzubringen.

Einen von den zahlreichen Versuchen, die ich zur Erforschung dieses fraglichen Punktes angestellt, und die gleichfalls zumeist ganz ähnliche Resultate ergaben, will ich hier anreihen.

II. Versuchsreihe.

Einfluss isolirter mechanischer Reize auf die Körpertemperatur und die Wärmevertheilung.

Um möglichst wenig Wärme zu entziehen und einen kräftigen mechanischen Reiz allein auf die Haut auszuüben, wurde am 21. Januar 1872 Herr Cand. med. Max Möller, nach seiner raschen Entkleidung in einem auf 18° erwärmten Raume in ein mässig gewärmtes Leintuch und die Wolldecke eingehüllt. Herr M. wurde mit dem Thermometer in Axilla und Recto versehen auf einen Divan gelagert.

Nach erreichter Constanz der Temperaturen, wurde blos die Wolldecke gelüftet, der Körper blieb in dem Leintuche eingehüllt, und wurde nun durch zwei Minuten allseitig kräftig frottirt.

Die beobachteten Temperaturveränderungen in Axilla und Recto unter diesem vorwaltend mechanischen Hautreize giebt die folgende Tabelle.

III. Tabelle. Veränderungen der Wärmevertheilung nach einer stärkeren Frottirung der Haut.

Vor der Frottirung.				Nach der trockenen Frottirung.		
Zeit.	Temperatur.		Anmerkung.	Zeit.	Temperatur.	
St. Min.	Axilla.	Rectum.		St. Min.	Axilla.	Rectum.
11 15	36,9	37,0		11 49	36,9	36,7
11 20	36,7	37,0		11 50	36,9	36,8
11 25	36,9	37,1		11 52	36,9	36,8
11 30	36,9	37,1		11 55	36,9	36,8
11 35	36,9	37,05		11 57	36,9	36,85
11 40	36,9	37,0		12	36,9	36,85
11 45	36,9	37,0		12 2	37,0	36,8
			Um 11 Uhr 46 Min. wurde die	12 5	37,0	36,8
			trockene Frottirung begonnen	12 7	37,0	36,7
			und bis 11 Uhr 48 Min. fort-	12 10	37,0	36,7
			gesetzt.	12 15	37,0	36,7

Das Resultat der trockenen Abreibung der Körperoberfläche war also ein ziemlich analoges mit dem bei der Einwirkung eines combinirten thermischen und mechanischen Reizes beobachteten, mit dem Unterschiede absolut geringerer Temperaturveränderungen.

Die Achseltemperatur war constant geblieben, stieg sogar einige Zeit nach der Friction um 0,1 ° C. Die Temperatur im Rectum erschien unmittelbar nach dem mechanischen Reize um 0,3 ° C. gesunken. Während sie vor der Friction die Achseltemperatur übertraf, stand sie nachher unter dieser.

Wird es nach dem Vorausgeschickten zu eruiren sein, auf welche Ursache diese auffallende Veränderung der Wärmevertheilung im Körper, nach einer Wärmeentziehung oder nach einem mechanischen Reize, oder nach einer solchen combinirten Einwirkung, der die Körperoberfläche trifft, zurückzuführen sei? Thermische sowohl als mechanische Hautreize bewirken eine Veränderung in den Gefässen der getroffenen Körperpartien. Wir beobachten zunächst eine schon durch den Farbenwechsel der Haut sich kennzeichnende Veränderung in der peripherischen Circulation. Es wird im Beginne der Einwirkung, namentlich nach thermischen Reizen eine Contraction in den Hautgefässen beobachtet. Diese Contraction der Hautgefässe wurde ganz richtig schon von Bergmann [1]) in ihrem Einflusse auf die Körpertemperatur theoretisch gewürdigt, indem er darin das Mittel zur Verminderung der Wärmeabgabe von der Haut erblickt. Es ist so viel mir bekannt bisher von Niemandem der Versuch gemacht worden, auch nur approximativ ziffermässig die Grösse der Herabsetzung des Wärmeverlustes von der Haut, durch die Contraction der Gefässe derselben zu bestimmen. Ich habe diesen Versuch unternommen, um dadurch einen genaueren Begriff von dem Werthe des in der Haut gelegenen Factors der Wärmeregulation zu erlangen. [2]) Ich habe durch directe Versuche erwiesen, dass die Wärmeabgabe von der Haut mit der Erweiterung oder Verengerung ihrer Gefässe, um mehr als 40 pCt. variiren kann, bei selbst sehr geringen Schwankungen ihrer Oberflächen-Temperatur.

Es ist deshalb ganz gut denkbar, dass wenn eine Kälteeinwirkung von der äusseren Haut den Wärmeverlust gegen die Norm beträchtlich zu erhöhen strebt, der in Thätigkeit tretende Regulator diesen Verlust verringert, unter Umständen ganz zu compensiren vermag. So kann vielleicht bei Wärmeentziehungen von der Ober-

[1]) Nicht chemischer Beitrag zur Kritik der Lehre vom Calor animalis. Müller's Archiv 1845.

[2]) Die bezügliche Untersuchung wird eben zum Drucke vorbereitet.

fläche an nahegelegenen Körperstellen, wie in der Achselhöhle kein Sinken ja selbst ein Steigen der Temperatur eintreten, ohne zu der Erklärung desselben eine Steigerung der Production postuliren zu müssen.

Die Verengerung der Hautgefässe kann für eine kurze Zeit, durch verminderte Blutzuströmung zur Peripherie, und durch verminderte Wärmeabgabe daselbst, eine Constanz der Temperatur der Achselhöhle, ja selbst eine Steigerung erklären, wenn die Vergrösserung des Wärmeverlustes kleiner ist, als die Verminderung der Abgabe.

Bei längerer Dauer der Wärmeentziehung oder unter isolirtem oder gleichzeitigem kräftigen mechanischen Reize, in dessen Folge eine Erweiterung der Hautgefässe, kenntlich an der mehr oder weniger intensiven Röthung der Haut eintritt, wobei Blut in vermehrter Menge der Peripherie zugeführt, der Abkühlung ausgesetzt wird; wobei der Wärmeverlust von der Peripherie, wie mich directe Versuche belehrten, um 40 pCt. und mehr zunehmen kann, lässt sich ein Constantbleiben oder sogar ein Steigen der Achselhöhlentemperatur gleichfalls erklären, ohne zu der aus falschen Methoden errechneten Annahme einer absolut gesteigerten Wärmeproduction greifen zu müssen. Es werden dabei ausserdem die eintretenden Veränderungen in der Wärmevertheilung erklärlich. —

Wenn durch Erweiterung der Hautgefässe mehr Blut an der Peripherie abgekühlt wird, und mit erniedrigter Temperatur in den Venen strömt, kann die Achselhöhle nur dadurch einer Temperaturherabsetzung entgehen, dass die oberflächlichen Hautvenen der fest aneinandergepressten Hautflächen der Achselhöhle comprimirt sind. Das abgekühlte Blut der oberflächlichen Venen schlägt andere Wege, vielleicht an der Streckseite des Schultergelenkes ein, um zu den Stammgefässen zu gelangen. Zur Achselhöhle und durch dieselbe tritt nur arterielles Blut und warmes venöses aus den tiefen Muskellagen des Armes.

Dies ist der eine Grund für das Constantbleiben oder Ansteigen der Achseltemperatur. Ein wichtigerer Factor für dieses Phänomen und die Wärmeregulation überhaupt aber ist das Verhalten der Gefässe in den Muskeln während der Wärmeentziehungen von der Körperperipherie.

Es ist aus zahlreichen Gründen, zum Theil aus directen Ver-

suchen, zum Theil aus zufälligen Beobachtungen, und endlich aus mannigfachen Analogien zu einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit gediehen, dass sich die Gefässe der quergestreiften Muskeln auf Kältereize nicht contrahiren, vielleicht sogar sich erweitern.

In der jüngsten Zeit spricht es Riegel [1]) aus, dass es für die Muskelarterien sehr wahrscheinlich geworden sei, dass sich dieselben bei Abkühlung der Körperperipherie nicht contrahiren, wie es Hafix [2]) für dieselben Gefässe auch bei Halsmarkreizung nachwies.

Noch andere Beobachtungen haben es wahrscheinlich gemacht, dass bei Kälteeinwirkungen von der Peripherie die willkürlichen Muskeln hyperämisch werden, dass eine vermehrte Blutzuströmung zu denselben stattfindet. Wir wissen durch Helmholz, dass der Muskel bei seiner Contraction Wärme entwickelt. Es ist durch Röhrig und Zuntz [3]) wahrscheinlich gemacht worden, dass bei einer selbst nicht bis zu sichtbarer Contraction gesteigerten Innervation, eine mächtige Wärmeproduction zur normalen Muskelfunction gehört. Diese normale Muskelfunction wird wahrscheinlich gesteigert durch Kälteeinwirkungen von der Peripherie. Wir können uns vorstellen, dass der thermische Reiz durch Vermittlung des Nervensystems einen vermehrten Blutzufluss zu den Muskeln bewirkt, und dieser erhöht wie überall auch hier die Function — die Wärmebildung. —

Ist der Kältereiz ein mächtiger, so sehen wir die reflectorische Muskelerregung so sehr gesteigert werden, dass selbst deutlich sichtbare Muskelcontractionen eintreten — Schüttelfrost. —

Während die Contraction der Hautgefässe den Wärmeverlust vermindert, nehmen die nicht contrahirten Muskelgefässe zunächst das für das Hautorgan bestimmte Blut auf, und durch reflectorischen Nervenreiz zu erhöhter Thätigkeit incitirt, wie jedes Organ bei gesteigerter Function, mehr Blut. Diese vermehrt den Muskeln zu-

[1]) Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. IV. 1871.

[2]) Ueber die motorischen Nerven der Arterien, welche in den quergestreiften Muskeln verlaufen. Arbeiten aus dem physiol. Laborat. in Leipzig, herausg. v. C. Ludwig 1870.

[3]) Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie. Arch. f. d. g. Physiol. v. Pflüger. 4. Jahrgg. 2. u. 3. Heft.

geführte Blutmenge muss, da der Blutgehalt des Körpers sich nicht geändert hat, anderen und zwar den inneren Organen entzogen werden. Aus diesen Gründen findet man bei Thieren die nach mächtigeren Kälteeinwirkungen getödtet werden, die inneren Organe namentlich die Eingeweide der Bauchhöhle im Zustande der Anämie.

Die veränderte Blutvertheilung aber ist die wesentlichste Ursache der durch Wärmeentziehungen veränderten Wärmevertheilung,

Die verminderte Blutmenge bedingt eine verminderte Function und damit auch eine verminderte Wärmebildung in den inneren Organen. Wir sehen also in diesen Vorgängen eine, so viel mir bekannt, bisher auch noch nicht genügend gewürdigte Vorrichtung der Wärmeregulation. Zwischen der schon früher richtig erkannten, von mir aber zuerst approximativ ziffermässig bestimmten Regulationsvorrichtung in der Haut, und den inneren Organen, ist ein Stratum ungefähr die Hälfte der gesammten Körpermasse betragend eingeschaltet, welches durch gesteigerte Blutzufuhr, durch gesteigerte Wärmeproduction das zu rasche Eindringen der Kälte zu den inneren Organen verzögert. Die inneren Organe sinken aber doch in ihrer Temperatur, wie das Herabgehen der Mastdarmwärme bei gleichbleibender oder selbst gesteigerter Achseltemperatur andeutet. Diese Temperaturabnahme in den inneren Organen ist bedingt durch den verminderten Blutgehalt derselben, welcher eine verminderte organische Leistung also auch eine verminderte Wärmeproduction verursacht. Zum Theil mag das Sinken der Temperatur der inneren Organe auch direct, durch von der Peripherie rückkehrendes abgekühltes Blut mit veranlasst sein; doch dürfte dieses Moment erst im späteren Verlaufe von Abkühlungen und besonders nach solchen seine grösste Bedeutung erlangen.

Nur bei einer solchen Auffassung lässt sich eine Anzahl von Thatsachen erklären, die man nach thermischen und mechanischen Einwirkungen und bei mächtig gesteigerter Muskelaction beobachtet. So ist es ein bekanntes Factum, dass mächtigere Wärmeentziehungen während der Verdauung nachtheilig sind. Die Verdauung wird durch dieselben gestört, verzögert, unterbrochen. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in der Ableitung des Blutes von den Verdauungsorganen zu den Muskeln. Im Gegensatze dazu ist das sogenannte Verdauungsfieber, ein namentlich bei anämischen nach reichlicheren

Mahlzeiten eintretendes Frostgefühl, ein Zeichen, dass den Muskeln und der Peripherie durch die Blutüberfüllung der Unterleibseingeweide und Drüsen Blut entzogen worden ist. In Folge dessen sinkt die Temperatur der Peripherie, die Wärmebildung in diesen Theilen, und, wie ich nachwies [1]), die Wärmeabgabe von der Haut.

Ebenso wie eine Wärmeentziehung in der Periode einer erhöhten Thätigkeit der Verdauungsorgane, wirkt auch eine übermässige Muskelanstrengung zu dieser Zeit. Auch eine solche stört die Verdauung in derselben Weise durch Vermehrung der Blutzuströmung zu den angestrengten Organen, und Ableitung des Blutes von den Eingeweiden und Unterleibsdrüsen, wo beschleunigte Circulation und eine grössere Blutmenge behufs der vermehrten Absonderung der Verdauungssäfte und der Aufsaugung des bereits Chymi- und Chylificirten erforderlich ist. Eine weitere Bestätigung für diese Anschauung liefern die Beobachtungen von Lortet und Marcet, die bei dem Besteigen hoher Berge ein Sinken der Temperatur in den inneren Organen constatirten. Da bei einer forcirten Gehanstrengung namentlich die Muskeln der unteren Körperhälfte in erhöhte Thätigkeit gerathen, und daher vorwaltend nur den betreffenden Muskelgruppen Blut in vermehrter Menge zugeführt wird, so geschieht es meist, dass auch die Achseltemperatur hier beträchtlich sinkt.

Eine andere täglich zu bestätigende Erfahrung spricht gleichfalls für die wärmeregulirende Function der Muskeln. Es ist dies die Verscheuchung des Frostgefühles durch einige energische active Muskelcontractionen. Der frierende Tagelöhner erwärmt sich durch forcirtes Zusammenschlagen der Arme. — Dass auch der heftigste Fieberfrost durch eine kräftige mechanische Einwirkung auf Haut und Muskeln sehr rasch gehoben werden kann, habe ich bei verschiedenen Gelegenheiten betont [2]).

Noch ein Moment, das gleichfalls für eine gesteigerte Wärmeproduction in den Muskeln bei Wärmeentziehungen spricht, ist eben das Steigen oder Constantbleiben der Achselhöhlentemperatur, das dadurch erklärlich ist, dass diese Stelle nahe bei grossen Muskel-

[1]) In meiner oben angekündigten Arbeit.

[2]) Siehe: Hydrotherapie im Wechselfieber. Wiener med. Presse 1865. Ferner: Die Hydrotherapie im Typhus, ein Beitrag zur Fieberlehre. Wiener med. Presse 1870. und a. a. O.

lagern sich befindet, und von einem mit hoher Temperatur aus den Muskeln zurückkehrenden venösen Blute durchströmt wird.

Die von verschiedenen Autoren gefundenen Veränderungen in den Muskeln, nach bis zur Erfrierung gediehener Wärmeentziehung, deuten gleichfalls darauf, dass im Muskel während der Wärmeentziehung Ernährungsvorgänge stattfanden, wie sie sonst das Fieber oder die hohe Temperatur desselben begleiten.

Wenn wir die bei Wärmeentziehungen eben geschilderten Vorgänge, nochmals summarisch in ihrer Bedeutung würdigen, so ergiebt sich Folgendes:

Eine Wärmeentziehung von der Haut bewirkt durch Contraction der peripherischen Gefässe für kurze Zeit eine bis um 40 pCt. und mehr herabgesetzte Wärmeabgabe von der Haut; bald darauf eine vermehrte Blutzuströmung zu den willkürlichen Muskeln, und eine erhöhte Wärmeproduction in denselben. Diese warme und Wärme producirende Schicht liegt zwischen dem wärmeentziehenden Medium und den inneren Organen und verhindert dadurch ein zu tiefes Eindringen der Kälte, eine zu tiefe Temperaturherabsetzung der inneren Organe.

Die Wärme in den inneren Organen nimmt aber dennoch ab, und zwar zunächst schon während der Abkühlung nach Maassstab des ihnen entzogenen Blutquantums, wodurch auch die Function dieser Organe und daher die damit verknüpfte Wärmebildung sinkt.

Es macht sich hier ein analoger Thätigkeitswechsel der Organe durch die veränderte Blutvertheilung geltend, wie ihn Ranke[1]) für die Function der verschiedensten Organe erwiesen hat. Hier bezieht sich der Functionswechsel vornehmlich auf den veränderten Ort der Wärmebildung.

Das unter Wärmeentziehungen eintretende Sinken der Temperatur an dem einen Orte, die verminderte Wärmebildung daselbst, das gleichzeitige Steigen der Temperatur an einem anderen Orte, die hier erhöhte Wärmeproduction, sind Compensationsvorgänge, die ihrer Grösse nach auch nicht annähernd bestimmt werden können, und die darum auch eine Berechnung der factisch stattfindenden Wärmebildung unmöglich machen.

[1]) Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe, von Johannes Ranke. Leipz. 1871. Engelmann.

So lange die geschilderten Compensationsvorrichtungen, im Vereine mit der in den Muskeln stattfindenden erhöhten Wärmeproduction, der Wärmeentziehung das Gleichgewicht halten, wird die Achseltemperatur nicht sinken. Die Rectumwärme sinkt schon früher, als Ausdruck der compensatorisch verminderten Wärme und Wärmebildung in den inneren Organen. Ueberwindet die Wärmeentziehung — Compensation und Production —, so sinkt noch während der Wärmeentziehung die Achseltemperatur.

Das Sinken der Achseltemperatur, und die noch weitere Abnahme der Rectumwärme nach Abkühlungen, ist das Zeichen der nun stattfindenden Ausgleichung der veränderten Blutvertheilung, der Ausdruck für die an der Peripherie abgekühlte und nun abkühlend zu den inneren Organen rückkehrenden Blutmasse.

Die Compensationen im Körper, oder der Functionswechsel der Organe, der von den Aerzten einer älteren Schule als das antagonistische Verhalten der Organe bezeichnet wurde, ist die Ursache, dass der Mehrverbrauch von Stoff bei angestrengterer Thätigkeit einzelner Organe oder Organgruppen, die Gesammtbilanz des Körpers nicht oder nicht entsprechend alterirt. So sehen wir die Stickstoffausscheidung im Körper bei grossen Muskelanstrengungen nicht zunehmen, weil während derselben der Stoffverbrauch in den inneren Organen, durch die Verminderung ihrer Thätigkeit herabgesetzt ist.

So kann der Gesammtconsum sich gleich bleiben, trotz des Mehrconsumes einer Organgruppe. Darum ist es auch mit den gegenwärtigen calorimetrischen Methoden geradezu unmöglich, es zu entscheiden, ob bei einer Wärmeentziehung die gesammte Wärmeproduction absolut gesteigert ist, oder ob sie nur in bestimmten Organen zunimmt und vielleicht in anderen Organen um eben so viel abnimmt.

Wir können nur sagen, im Muskel findet während der Wärmeentziehung mit Wahrscheinlichkeit eine gesteigerte Wärmeproduction statt, die inneren Organe entwickeln gleichzeitig weniger Wärme.

Ob diese Compensation eine vollständige oder unvollständige, überhaupt eine wie mächtige sie sei, bleibt weiteren Untersuchungen zu entscheiden.

Wien, im Februar 1872.

XIII.

Ueber Divertikelbildung am Duodenum.

Von Dr. M. Roth,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

(Hierzu Taf. V.)

Literatur: Morgagni de Sedibus Ep. XXXIV. a. 17 (ein Fall). — Rahn 1796 cit. bei A. Mayer, Krankh. des Zwölffingerdarms, 1844. S. 138 (ein Fall), — Fleischmann, Leichenöffnungen 1815, S. 1 (drei Fälle). — Albers, Atlas Abth. IV. Taf. XXXI. Fig. 9 und 2, Erläut. zum Atlas 1844. IV. S. 262 (ein Fall). — S. O. Habershon, Observations on the diseases of the alimentary canal. London 1857. p. 145 (ein Fall). — Vgl. auch J. F. Meckel, Handbuch der pathologischen Anatomie. II. 1. S. 295 (1816). In den Handbüchern von Rokitansky, Förster, Klebs ist diese ziemlich häufige Anomalie nur nebenbei oder gar nicht erwähnt.

I. (Hierzu Fig. 1.) F. R., Arbeitsmann, 50 Jahre alt (nach anderen Angaben noch älter), gestorben 24 Stunden nach einem schweren Fall auf den Kopf, nachdem zuvor wegen complicirter Fractur der rechte Oberschenkel amputirt worden war.

Obduction 22. October 1868. Der rechte Oberschenkel im oberen Drittel amputirt. Zertrümmerung der Gesichtsknochen, Fissur quer durch die Schädelbasis, rothe Erweichung der Stirnlappen des Gehirns. Unterhautfett atrophisch, Musculatur kräftig. Herz, Milz, Nieren, Leber atrophisch. Im Magen und Duodenum braunrothe blutige Flüssigkeit; Schleimhaut blass.

In der Pars descend. duodeni, 3 Cm. über der Ausmündung des Ductus choledochus eine groschengrosse Vertiefung der Schleimhaut, in welcher die Sonde 1,5 Cm. nach unten und innen gegen den Pankreaskopf vordringt (s. Fig. 1. s). Von der Oeffnung des Ductus choledochus zieht sich eine hemdkrausenähnliche Schleimhautfalte 4,5 Cm. weit nach abwärts, auf deren Fläche sich 3 Cm. weit eine nach unten zugespitzte Fortsetzung der Gallengangsschleimhaut verfolgen lässt (b).

Die nachträgliche Untersuchung am Spirituspräparat ergab Folgendes: Pankreas platt und schlaff, Läppchen desselben sehr klein. Der Ductus choledochus liegt durchweg ausserhalb des Pankreas, ist 5 Cm. lang, verläuft wie gewöhnlich über dem Ductus Wirsung. durch die Darmwand. Beide sind etwas weiter als gewöhnlich. Die Papille, auf der dieselben ausmünden, ist verdeckt durch eine quere Schleimhautfalte, unter welcher die oben erwähnte, an ihren Grübchen er-

kennbare Fortsetzung des Gallenganges hervortritt. Die Pars descendens duodeni auffallend weit, über der Ausmündung des Ductus choledochus gemessen 9 Cm. Das Divertikel ist fingerhutförmig, die Eingangsöffnung etwas weiter als das blinde Ende. Dasselbe sitzt im inneren Umfang des oberen Theils der P. descendens, verläuft fast parallel mit dem letzteren, nur leicht nach innen gerichtet und ist vorn von einer dünnen, hinten von einer starken Schicht Pankreassubstanz umgeben.

Das Divertikel besteht aus Schleimhaut und einer dünnen Schicht Zellgewebe, die Muscularis weicht am Eingang ringförmig auseinander.

0,5 Cm. unterhalb des Divertikels findet sich eine kleine Papille (a_1) auf der Schleimhaut. Auf derselben mündet ein accessorischer Pankreasgang, welcher quer vor dem Divertikel, von demselben aber durch Drüsensubstanz getrennt, durch den oberen Theil des Pankreaskopfes verläuft.

II. (Fig. 2.) F. S., Nachtwächter, 69 Jahre alt, gestorben 7. December 1869. — Leiche sehr abgemagert; ausgedehnte Vereiterung der Weichtheile in der Gegend des linken Trochanter major. Die Bänder des linken Hüftgelenks verkürzt, der Oberschenkelkopf abgeschliffen, die Ränder mit starken osteophytischen Auflagerungen. Herz atrophisch, Aortenklappen mit Kalkeinlagerungen. Beiderseits Pleuraadhäsionen. Chronische Bronchitis und alveolares Emphysem der Lungen. Im linken unteren Lappen dicht unter der Pleura ein erbsengrosser Abscess. Milz atrophisch. Nieren klein, mit einigen hämorrhagischen Infarcten. Leber klein, mit dem Zwerchfell verwachsen. Im Coecum und Colon ascendens frische diphtheritische Auflagerungen. Trabeculäre Hypertrophie der Harnblase. Aorta descendens mit einigen Kalkplatten.

Im Duodenum gallig gefärbte Speisereste; in der Pars transversa superior eine kleine strahlige Narbe. Papilla ductus choledochi liegt tiefer als gewöhnlich, am Uebergang der Pars descend. in die P. transv. inf. dicht unterhalb und etwas nach aussen von der Papille eine erbsengrosse Oeffnung, welche in ein schräg nach oben und hinten in der Richtung des Ductus choledochus verlaufendes 1,5 Cm. langes Divertikel führt (Fig. 2. a). Dasselbe ist leer und durch lockeres Bindegewebe mit dem Pankreaskopf verwachsen, welcher dasselbe wie auch den unteren Theil des Ductus choled. bis zu seinem Eintritt in den Darm allseitig umgiebt. Nach Entfernung der hinteren dünnen Drüsenschicht besitzt das Divertikel aufgeblasen cylindrische Gestalt, besteht aus verdünnter Schleimhaut und wenig lockerem Zellgewebe; über dasselbe begiebt sich ein kleines Gefäss vom Pankreas auf die Musculatur des Darms (c).

Ein zweites, etwas grösseres Divertikel (b) mündet, 1,5 Cm. höher aus, entspricht dem anderen in Bezug auf Gestalt, Richtung, Structur und Verhalten zum Pankreaskopf. Beide Divertikel sind von einander durch wenig Pankreassubstanz und den Ductus Wirsung. und choledochus getrennt. Die Eingangsöffnungen beider sind etwas enger als das Lumen derselben, und sind durch je eine Kerckring'sche Falte verlegt. Etwas nach oben und innen vom höheren Divertikel mündet auf einer kleinen Papille ein accessorischer Pankreasgang aus.

Ductus choled. und Wirsung. normal. Das Pankreas ist schlaff, seine Läppchen klein. (In Fig. 2 wie in Fig. 3 ist die äussere rechte Wand der P. descend. mit den zugehörigen ausgefüllten Divertikeln gezeichnet; der Pankreaskopf ist nach

rechts umgeschlagen, also mit seiner hinteren Fläche nach vorn gekehrt. Der Gallengang ist eröffnet.)

Die mikroskopische Untersuchung eines Divertikels ergab Verfettung der Drüsenschläuche, die Muskelfasern der Pars descendens duodeni waren ebenfalls mit Fetttröpfchen durchsetzt.

III. (Fig. 3 und 4.) C. D., 67 Jahre, Arbeiter. Obduction 6. Juni 1871. Schwach entwickeltes Fettpolster, atrophische Musculatur. Am linken Unterschenkel ein grosses Geschwür. — Herz dilatirt, das Herzfleisch gelblich. Lungen durchweg adhärent, chronische Bronchitis, Oedem der Schnittfläche. — Milz vergrössert, derb, Schnittfläche rothbraun. Nieren klein, im linken Nierenbecken eine haselnussgrosse weiche grauröthliche höckrige Geschwulst. Leber klein, ziemlich derb. Hypertrophie des mittleren Prostatalappens. Aorta mit kalkigen Einlagerungen. An der Lendenwirbelsäule kleine Exostosen.

Magen weit, Schleimhaut der Pars pylorica mamelonirt.

Im Duodenum graue Flüssigkeit. 3 Cm. über der Papilla ductus choledochi (Fig. 4. e), nach aussen vom Anfang der Pars intestinalis des Ductus eine linsengrosse Oeffnung (d), aus welcher sich durch Druck graue Flüssigkeit, wie sie im Duodenum vorhanden, ausdrücken lässt. Die Oeffnung führt in ein ringsum von Pankreassubstanz umgebenes Schleimhautdivertikel. Nachdem die dünne hintere Schicht des Pankreas abpräparirt ist, erscheint das Divertikel im aufgeblasenen Zustande etwa wallnussgross, rundlich-lappig (Fig. 3). In den Vertiefungen verästelt sich eine kleine Arterie (auf der Zeichnung weggelassen) und eine Vene, welche in die V. portarum (Fig. 3. f) mündet. Der Ductus choledochus ist da, wo er hinter dem Divertikel in den Darm eintritt, ganz von Pankreassubstanz umgeben. — Pankreas schlaff, platt, Acini klein.

Beobachtung 4 und 5 sind in einigen Beziehungen nicht ganz complet.

IV. C. H., 58 Jahre, Wittwe. Obduction 15. December 1868. Abmagerung, Anasarca, Ascites. Doppelseitige Pleuraadhäsionen. Embolische Heerde der linken Lunge mit frischer Pleuritis. Schinkenmilz; vergrösserte amyloide Nieren, Thrombose der rechten Nierenvene. Frische Diphtheritis des Ileum. Narben und hämorrhagischer Katarrh des Magens. Perimetritis chronica, Narben der Vagina. Atherom der Aorta. Amyloide Leber, Gallenblase und grosse Gallengänge dilatirt. In der Pars descendens duodeni eine linsengrosse Vertiefung, welche den Eingang zu einem ungefähr haselnussgrossen Divertikel bildet.

V. S. G., 49 Jahre, Tagelöhnerfrau. Obduction 18. März 1869. Abmagerung. Oedem der unteren Extremitäten und äusseren Genitalien, Ascites. Beiderseits ausgedehnte Pleuraadhäsionen, Bronchiectasien. Embolie der rechten Lungenarterie. Chronischer Milztumor. Mangelhafte puerperale Involution des Uterus, Thrombose der Vena spermat. sin. und der Blasenvenen. Frische Diphtheritis des Dickdarms. Narbe an der kleinen Curvatur, Schleimhautpolyp der P. pylor. ventriculi. Fettige Muskatnussleber; Spulwurm in einem Gallengang des rechten Leberlappens. In der P. descendens duodeni zwei Divertikel, das kleinere nach innen von der Papille und mit derselben von einer breiten Schleimhautfalte verdeckt.

Etwas weiter nach oben findet sich ein etwa kirschgrosses Divertikel mit weiter, für den kleinen Finger durchgängiger Eingangsöffnung. Beide Divertikel sind dünnwandig und gegen den Pankreaskopf gerichtet.

Aus den mitgetheilten und den in der Literatur enthaltenen Fällen lässt sich etwa Folgendes ableiten: im Duodenum kommen, wie es scheint, ausschliesslich unechte oder Schleimhautdivertikel vor, d. h. solche, an deren Bildung die Muskularis sich nicht betheiligt. Dem entsprechend sind sie als erworbene zu betrachten und finden sich auch nur im höheren Alter oder bei vorzeitigem Marasmus (einmal schon bei einem 28jährigen an der Wassersucht gestorbenen Manne: Fleischmann's dritter Fall). Gewöhnlich ist nur ein oder zwei, seltener sind drei bis vier (Fleischmann) Divertikel vorhanden. Die Eingangsöffnung erscheint bald weiter bald enger als das Divertikel, welches letztere in rundlicher, cylindrischer und lappiger Form auftritt und die Grösse einer Wallnuss oder eines Taubeneis nicht überschreitet. Meist findet man die Divertikel collabirt und leer, seltener mit Darminhalt gefüllt (F. III.).

Der Sitz des Divertikels ist in einigen Fällen die pars transversa superior (Morgagni, Rahn, Fleischmann, Albers), weit häufiger kommen solche in der Pars descendens vor und zwar auf der hintern (innern) dem Pankreaskopf anliegenden Wand, wo ein seröser Ueberzug fehlt. Hier wiederum ist die Prädilektionsstelle der Eintritt des Gallenpankreasganges. Dies hat schon Fleischmann hervorgehoben und, wie mir scheint, richtig erklärt (l. c. S. 8): „Die veranlassende Ursache scheint darin zu liegen, dass schon an und für sich durch diesen Eintritt die Muskelfasern etwas weiter auseinanderstehen und dadurch dieselbe (diese Stelle) zu dergleichen Vorfällen disponirt ist.“ In zwei meiner Fälle findet sich gleichzeitig an dem Beginn der Pars intestinalis des Ductus und neben der Papille je ein Divertikel (F. II, V).

Als weitere Momente sind abnorme Erschlaffung des Duodenum (F. I.), Verfettung der Muscularis (F. II.), Atrophie des Pankreas (F. I, II, III.) zu erwähnen, welche wie leicht ersichtlich, dem allmählichen Vorfallen der Schleimhaut förderlich sein werden.

Ueber das Zustandekommen der Divertikel im queren Stück des Zwölffingerdarms lässt sich aus den spärlichen Mittheilungen in der Literatur kein Anhaltspunkt gewinnen.

In keinem der bekannten Fälle haben Divertikel des Duodenums zu einer anderweitigen krankhaften Störung Veranlassung gegeben.

Ob die rüsselförmige Verlängerung des Ductus choledochus (Fig. 1b) als erworbener Prolapsus oder als Bildungsanomalie zu deuten sei, möge dahingestellt bleiben.

XIV.

Ueber das mikrochemische Verhalten der Leberzellen.

Von Dr. C. Bock und Dr. F. A. Hoffmann,
Assistenten an der medicinischen Universitätsklinik in Berlin.

Bei der Erforschung der feinsten Bestandtheile des Organismus hat das Mikroskop bisher wesentlich der Morphologie gedient. Man hat jedoch nie aus dem Auge verloren, auch die chemischen Eigenschaften der Grundelemente festzustellen. Meist hat man dieselben benutzt, um die Präparationsmethoden zu vervollkommnen und die morphologische Untersuchung selbst zu erleichtern, nur in vereinzelten Fällen konnte man mit ihrer Hülfe auch Schlüsse auf die chemischen Bestandtheile der Zellen und Gewebe machen. Unter diesen Verhältnissen scheint es nicht ohne Interesse auf ein Verhalten der Leberzellen aufmerksam zu machen, welches wir in der letzten Zeit studirt haben.

Nachdem Bernard den Zucker in der Leber gefunden hatte und nun den Körper aufsuchte, aus welchem der Zucker entstände, wurde diese Frage gleichzeitig von verschiedenen Seiten in Angriff genommen, und als er in der Academie des Sciences einen Vortrag über seine Untersuchungsresultate gehalten, veröffentlichte Schiff die seinen in Form einer kurzen Mittheilung [1]), welcher er im Jahre darauf eine ausführliche Darstellung folgen liess [2]).

In diesen Mittheilungen beschäftigt er sich auch mit dem mikroskopischen Nachweis des Glykogens in der Leber. Er unter-

[1]) Cf. Archiv f. physiologische Heilkunde. 1857. S. 263 ff.

[2]) Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber etc. Würzburg 1859.

suchte die Leberzellen bei sehr starken Vergrösserungen und fand, dass dieselben neben dem Kern von zwei Arten sehr feiner Körnchen erfüllt werden: Die eine Art dunkelrandig, stark glänzend, die andere Art bedeutend kleiner, blassrandig und dicht gedrängt, die Zelle ganz erfüllend. Diese letzteren blassen Körnchen hält Schiff für Glykogen[1]).

Wir haben bei unseren Experimenten über Melliturie, Gelegenheit gehabt, eine verhältnissmässig sehr grosse Menge von Kaninchenlebern mit dem verschiedensten Glykogengehalt zu untersuchen.

Bei Gelegenheit jener Versuche über Melliturie, welche wir kürzlich[2]) veröffentlicht haben, erhielten wir ebenso häufig Lebern, welche reichlich Glykogen, welche mittlere Mengen enthielten, wie endlich solche, in denen keine Spur davon mehr vorhanden war.

Es lag somit äusserst nahe, die Angaben von Schiff für die Kaninchenleber zu prüfen, zumal die Autoren, welche nach ihm diesen Gegenstand berührt haben, keine eigenen Untersuchungen darüber beibringen.

Das Verhalten der normalen Leberzellen fanden wir constant, so wie es Schiff beschrieben hat, d. h. die beiden Arten von Bläschen abgesehen vom Kern. Die Grösse und Menge der dunkelconturirten wechselte sehr, wir müssen sie, wie alle übrigen Beobachter, für Fetttröpfchen halten; die kleinen hellen Körnchen aber waren constant und immer vorhanden, mochte die Leber massenhaft, mochte sie kein chemisch nachweisbares Glykogen enthalten. Schiff giebt an, dass diese Körnchen nur in glykogenreichen Lebern zahlreich vorhanden sind, dass sie immer spärlicher werden, je ärmer die Leber an Glycogen wird und dass sie ganz verschwinden, wenn dieser Körper nicht vorhanden ist. Ja er fügt sogar hinzu, dass er durch eine mikroskopische Untersuchung mit Rücksicht auf die angeführten Grundsätze von einer Leber bestimmen könne, ob sie viel, wenig oder kein Glykogen enthalte.

Wir müssen dem gegenüber für Kaninchenlebern bei unserm eben hervorgehobenen Befunde beharren. Es können hier die hellen Körnchen nicht Glykogen sein, denn sie erfüllen

[1]) l. c. S. 26.

[2]) Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. 1871. H. 5.

stets, wie oben bemerkt, auch die Zellen der ganz glykogenfreien Lebern und nur ihre grosse Helligkeit und Kleinheit bedingt zuweilen, dass man über ihr Vorhandensein in Zweifel geräth. In solchen Fällen ist eine sehr verdünnte Jodjodkaliumlösung ein vortreffliches Hülfsmittel, welches die Körnchen schnell deutlich hervortreten lässt.

Die Anwendung des Jodjodkalium ergab aber noch weiter interessante Resultate. Um ein gleichförmiges Reagens anzuwenden, nehmen wir folgende Lösung: Jodi 1,0, Kali jodat. 10,0 Aq. dest. 500,0, Die Resultate sind jedoch durchaus nicht von dieser Concentration abhängig, sondern mit jeder nicht zu starken oder zu schwachen Lösung zu erhalten.

Lässt man diese Flüssigkeit auf die Zellen einer glykogenfreien Leber einwirken, so erhält man eine ganz gleichmässige gelbliche Färbung derselben, die hellen Körnchen werden fast augenblicklich etwas dunkler und treten deutlicher hervor, der Kern wird nicht deutlicher als er an der ganz frischen Zelle war, und nicht selten kostet es einige Anstrengung, ihn überhaupt zu finden. Auch bei längerem Liegen tritt keine weitere auffallende Veränderung in der Färbung ein.

Macht man nun genau ebenso ein Präparat von einer glykogenreichen Leber so fallen alsbald Leberzellen auf, welche sehr unregelmässig gefärbt erscheinen. Der Kern tritt sehr schön hell hervor und namentlich dadurch sehr scharf, dass in seiner Nähe meist ringförmig oder wenigstens einen Theil seiner Circumferenz einnehmend eine dunkelbraune Färbung der Zellsubstanz aufgetreten ist. Von diesem Bezirk aus nimmt die Färbung gegen die Peripherie der Zelle hin zusehends ab, um am Rande blassgelb zu werden. Mit starken Vergrösserungen (Gundlach Immersion VII.) erkennt man wie von dem dunkeln Bezirke ein dichtes Netzwerk dunkelbrauner Fädchen ausstrahlt, welche gegen die Peripherie immer feiner und feiner werden und in den Maschen dieses Netzwerkes sieht man deutlich nur blassgelb die hellen Körnchen des Zellinhaltes liegen.

Wenn man eine recht glykogenreiche Leber, in welcher die Mehrzahl der Zellen ein der Beschreibung annäherndes Bild giebt mit einer glykogenfreien vergleicht, so wird man bald auch an glykogenarmen Zellen die Andeutungen jenes Bildes erkennen,

welches wir eben schilderten — namentlich bleibt das sehr deutliche Hervortreten des Kerns auch noch an Zellen bemerkenswerth, in denen man nach der chemischen Leberuntersuchung nur eine geringe Menge Glykogen anzunehmen hat, während in ganz glykogenfreien Lebern der Zellkern immer nur schattenhaft und undeutlich erscheint.

Es verdient wohl hervorgehoben zu werden, dass H. Nasse[1]) die von uns angegebene Differenz im Aussehen der Leberzellen bei Jodbehandlung schon angedeutet hat; er sagt: „Die Leberzellen sind nach der Fütterung stärker granulirt als beim Hungern, werden nach Behandlung mit Jod dunkler und haben dann statt der gelblichen Farbe eine mehr braunrothe, unter dem Mikroskop eine etwas in das Olivenartige spielende.“ Um so überraschender war es uns zu finden, dass er über die Zellkerne gerade das Entgegengesetzte von dem sagt, was wir gefunden haben — wenn wir anders den betreffenden Passus recht verstehen.

Bei Durchmusterung einer Reihe feiner Schnitte von verschiedenen mehr oder weniger Glykogen enthaltenden Lebern stellte sich nun weiter ein überraschendes Verhalten heraus. Es zeigte sich nehmlich, dass wenn nur ein mässiger Theil der Zellen die erwähnte schwarzbraune Zeichnung annahm, diese Zellen nicht gleichmässig zwischen den übrigen zerstreut lagen, sondern zu Haufen vereinigt und so erhielt man eine fleckige Zeichnung, die dunkeln Stellen entsprechen mehr der Gegend der Lebervenen, die hellen der Gegend der Pfortader.

Auch schon makroskopisch war diese fleckige Zeichnung deutlich sichtbar und wenn man aus den dunklen Stellen durch Zupfen mit einer feinen Pincette Zellen gewinnen konnte, so zeigten diese alle den deutlichen Kern mit dem dunkelbraunen Hof; Zellen aus der hellen Zone erhielt man alle von gleichmässig gelber Färbung mit undeutlichem Kerne. Daraus ergiebt sich zugleich, dass diese Beobachtung nicht auf einer Täuschung, welche durch verschiedenen Blutgehalt des Lebergewebes bedingt werden könnte, beruht, sondern dass diese durch Jod hervorgerufene Zeichnung nur von der eigenthümlichen Reaction einer gewissen Anzahl von Leberzellen

[1]) Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten. IV. Göttingen 1860. „Ueber einige Verschiedenheiten im Verhalten der Leber hungernder und gefütterter Thiere.“ S. 97.

herrühren kann. Noch evidenter folgt dies aus der Untersuchung von Präparaten, bei denen die Jodzeichnung an die gewöhnliche Läppchenzeichnung nicht einmal erinnern kann. Werden nehmlich Schnitte von glycogenfreien Lebern, an welchen man die Läppchenzeichnung deutlich sehen kann in Jodlösung gebracht, so nehmen sie eine ganz gleichmässig gelbbraune Färbung an, welche auch bei stundenlangem Verweilen der Schnitte im Jod wenig nachdunkelt und keine dunklere Nüance annimmt, als sie die Jodlösung selber hat. Hier tritt das Netz der bluthaltenden Gefässe durch eine etwas stärkere Braunfärbung vor dem übrigen Gewebe eben noch hervor. Legt man dann Schnitte einer recht glycogenreichen Leber in dieselbe Lösung, so werden sie mit grosser Schnelligkeit vollständig schwarz und nur mit Hülfe etwa sichtbarer Gefässchen kann man sich mühsam die Läppchenzeichnung construiren, welche man vorher noch so deutlich sah.

Nach diesen Resultaten gewann die Ansicht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass der sich mit Jod dunkelfärbende Stoff Glykogen sei. Allerdings stimmte das nicht ganz mit den von Schiff gegebenen Ausführungen. Was den glykogenreichen Zellen, wenn sie mit Jod behandelt wurden, ihre dunkle Farbe gab, erschien uns stets als eine amorphe, zwischen die hellen Körnchen des Zellinhaltes eingelagerte Masse, während Schiff die Körnchen selbst für das Glykogen hält. Eine directe mikrochemische Untersuchung der Körnchen ergab uns nicht die wünschenswerthen sicheren Resultate. Wir können nur darauf hinweisen, dass sie in glykogenfreien Lebern stets reichlich vorhanden sind, dass sie sich in den Lebern von Menschen und Kaninchen noch Tage nach dem Tode finden. Wenn man feine Leberschnitte in Wasser oder in Speichel legt, so haben nach 24 Stunden die Zellen allen innern Zusammenhang und alle optischen Charaktere zu sehr eingebüsst, als dass man sie noch auf helle Körnchen untersuchen könnte.

Da wir nach alle Diesem nicht mit Sicherheit bestimmen konnten, was die Körnchen für chemische Eigenschaften besässen, so haben wir uns darauf beschränkt zu beweisen, dass der mit Jod sich braunfärbende amorphe Inhalt in den Zellen Glykogen sein muss. Finden wir in allen den Lebern, deren Zellen in unserer Lösung gleichmässig gelb bleiben, kein Glykogen mit Hülfe der chemisch erprobten Methoden — finden wir in allen den

Lebern, deren Zellen in derselben Lösung schwarze Höfe um die scharf hervortretenden Zellkerne bekommen Glykogen, so dürfen wir vorläufig annehmen, dass die sich mit Jod färbende Substanz Glykogen ist — wir dürfen dies um so mehr, da Jod in die Chemie schon lange von Bernard als Reagens auf Glykogen eingeführt ist.

Wir stellten diese Versuche zuerst nur so an, dass wir Leberschnitte in die Reactionsflüssigkeit legten und mikroskopisch untersuchten, während wir einen Theil der Leber zerrieben, mit Wasser kochten, mit Essigsäure die kochende Flüssigkeit ganz schwach ansäuerten und filtrirten.

Aus den Protokollen über 22 so behandelte Lebern ergiebt sich, dass in den 10 Fällen, in welchen das Filtrat vollständig klar war, die Leberschnitte in der Jodjodkaliumlösung vollständig gleichmässig gelbbraun blieben, die Zellen keine dunkele Zeichnung und keinen deutlich hervortretenden Kern besassen. In den 12 andern Fällen, in welchen das Filtrat mehr oder weniger milchig war, zeigten die Schnitte in unserer Lösung theils vollkommene Schwärzung (2 Fälle) theils eine verschieden grossmaschige Netzzeichnung theils nur eine schwarze Punktirung und es war je nach der Ausdehnung der schwarzen Färbung leichter oder schwerer Zellen zu finden, deren Kern sehr auffallend hervortrat und von der beschriebenen schwarzen Zeichnung umgeben war. —

Wenn es danach also richtig scheinen musste, dass die Schwarzfärbung der Leber durch ihren Glykogengehalt bedingt war, so musste sich dies bei der eigenthümlichen Art, wie die glykogenführenden Zellen sich zusammenordnen, noch genauer controlliren lassen. Man konnte nehmlich unter den mit Jodjodkalium behandelten Leberschnitten ohne Mühe vier Arten unterscheiden: 1) solche, welche gleichmässig gelbbraun blieben, 2) solche, welche schwarz punctirt waren; 3) solche, welche eine schwarze netzförmige Zeichnung darboten; 4) solche, welche gleichmässig schwarz wurden.

Entsprach die Schwarzfärbung dem Glykogengehalt, so mussten die Lebern unter 1) gar kein Glykogen enthalten, unter 2) ein wenig, unter 3) mehr und unter 4) bei weitem am meisten. Wir stellten daher eine Reihe von quantitativen Bestimmungen des Glykogen an.

Dieselben wurden im Wesentlichen nach der bei Kühne angegebenen Methode ausgeführt. Die herausgeschnittene Leber wurde in kleinere Stücke zerschnitten, eine grössere Portion gewogen und mit heissem Glasstaub bei 100° C. gerieben, dann mit kochendem Wasser unter Zusatz einer Spur verdünnter Essigsäure bis zur schwach sauren Reaktion so lange extrahirt, bis das Filtrat, falls Glykogen vorhanden war, völlig klar ablief, oder bis wenigstens eine Reaction auf Zucker ausblieb. Nach hinreichendem Verdampfen des Extractes wurde mit der genügenden Menge absoluten Alkohols gefällt, nach 24 Stunden vom Niederschlag abfiltirt, und derselbe zuerst mit heissem Spiritus vini rectificatiss., dann mit absolutem Alkohol so lange ausgewaschen, dass aller etwa vorhandener Zucker entfernt wurde. (Das alkoholische Extract, welches so den gesammten Zucker der untersuchten Leber enthielt, wurde abgedampft, in Wasser gelöst und mit Fehlingscher Lösung quantitativ bestimmt.)

Da der Alkoholniederschlag nicht aus reinem Glykogen bestand, denn auch bei völlig klarem Leberextract entstand stets eine gewisse, wenn auch oft sehr geringe Fällung, so wurde derselbe nach vorherigem Verjagen des Alkohols von Neuem in Wasser gelöst und diese schnell mit einem Aspirator filtrirte Lösung wieder mit starkem Alkohol versetzt. Der entstandene Niederschlag abfiltrirt und gewogen, stellte das gereinigte Glykogen der in Untersuchung genommenen Leber dar.

Der beim Aufnehmen in Wasser ungelöste Theil des ersten Alkoholniederschlages wurde übrigens noch weiter untersucht, besonders ob es nicht möglich war, durch Speichel oder Kochen mit verdünnten Mineralsäuren etwa vorhandenes Glykogen in Zucker überzuführen. Es konnte dies in keinem Falle bewirkt werden. Wenn in der zweiten wässerigen Lösung durch Alkohol kein Niederschlag erhalten wurde, so dass die Abwesenheit von Glykogen wahrscheinlich schien, so wurde, um Gewissheit zu haben, der Alkohol verjagt, der Rückstand in Wasser aufgenommen und mit Speichel etc. versetzt. Aus dem Nichtentstehen von Zucker schlossen wir auf die Abwesenheit von Glykogen.

Die zur Untersuchung verwandte Leber war, wie erwähnt, vorher gewogen, ausserdem wurde eine andere Menge zu einer Trockenbestimmung abgewogen und bei einer Temperatur nicht über 110° C. so lange getrocknet, bis das Gewicht constant blieb. Es

geschah dies, um zur besseren Uebersicht der beträchtlichen Differenzen den gefundenen Glykogengehalt der untersuchten Menge auf 100 Grm. trockener Lebersubstanz berechnen zu können.

Wenn auch nach dieser Methode keine absolut genauen quantitativen Bestimmungen erhalten werden, so sind doch die Fehler bei allen Analysen, welch' letztere stets in derselben Weise ausgeführt wurden, dieselben, und da es sich nur um vergleichende Bestimmungen handelt, so können bei der grossen Differenz der erhaltenen Zahlen daraus sichere Schlüsse mit Recht gezogen werden.

Die Resultate der Analysen erhellen aus folgender Zusammenstellung:

Datum des Experim.	Makroskopischer Befund.	Mikroskopischer Befund.	Chemische Untersuchung.	Bemerkungen.
27. Dec. 1871.	Schnitte in Jodjodkaliumlösung gleichmässig gelb.	Zellen gleichmässig gelb. Kerne undeutlich.	Kein Glycogen.	Mittelgrosses Kaninchen. 1 pCt. Salzlösung in die A. femoralis injicirt, bis der Urin zuckerfrei ist.
29. Jan. 1872.	Wie vorige.	Wie vorige.	Wie vorige.	Grosses Kaninchen. Am Tage vorher operirt.
5. Jan. 1872.	Wie vorige.	Wie vorige.	Wie vorige.	Grosses Kaninchen. 2 Stund. Natron carb. in die A. femor. injicirt.
3. Febr. 1872.	Schnitte in Jodjodkaliumlösung leicht schwarz gefleckt.	Ein Theil der Zellen gleichmässig gelb, andere stark dunkelbraun mit deutlich. Kernen.	2,6 Grm. Glycogen auf 100 Grm. trockene Substanz.	Grosses Kaninchen. Experimentell getödtet.
4. Febr. 1872.	Schnitte in Jodjodkaliumlösung zeigen eine schwarze netzförmige Zeichnung.	Wie vorige.	3,7 Grm. Glycogen auf 100 Grm. trockene Substanz.	Mittelgrosses Kaninchen. Experimentell getödtet.
5. Jan. 1872.	Schnitte werden in der Jodlösung schnell gleichmässig schwarz.	Alle Zellen zeigen deutlich die Kerne; der grösste Theil derselben gleichzeitig eine starke Bräunung der Zellsubstanz.	12,9 Grm. Zucker durch Ueberführung aus Glycogen auf 100 Grm. trockene Substanz.	Grosses Kaninchen. Stirbt sogleich beim Beginn eines Experimentes.
20. April 1872.	Wie vorige.	Wie vorige.	9,27 Grm. Glycogen auf 100 Grm. trock. Substanz.	Kleines Kaninchen, schnell getödtet.
9. April 1872.	Wie vorige.	Wie vorige.	9,24 Grm. Glycogen auf 100 Grm. trockene Substanz.	Kleines Kaninchen. Stirbt sogleich beim Beginn eines Experimentes.

Es ist wohl klar, wie sehr diese Resultate geeignet sind, unsere Annahme über das Vorhandensein und die Erkennung des Glykogens in den Leberzellen zu stützen. Gleichzeitig sieht man aber auch, welche bequeme Handhabe hierdurch gegeben ist, den Glykogengehalt einer Leber zu schätzen. Wir müssen noch besonders betonen, dass gerade das makroskopische Aussehen der in die Jodlösung getauchten Leberschnittchen den besten Anhalt gewährt. Man begegnet selbst in den glykogenreichsten Lebern immer noch Zellen, welche gleichmässig gelb sind und man ist auf die Abschätzung von mehr oder weniger angewiesen, welche sich makroskopisch so leicht ergiebt, während sie mikroskopisch auf grosse Schwierigkeiten stossen kann — es sind vielleicht in einem Präparate lauter gleichmässig gelbe Zellen und die Schnitte in Jodjodkalium zeigen doch eine deutliche Schwarzfleckung; natürlich kann ein anderes Präparat derselben Leber eine übergrosse Menge von fleckig gebräunten Zellen enthalten, ohne dass doch der Glykogengehalt in toto ein bedeutender ist.

Da wir bei dem Gange unserer Untersuchung es eher lernten, das Glykogen mit dem Mikroskope zu finden als mit blossem Auge zu sehen, so lassen wir noch die vier Analysen folgen, welche wir anstellten, ehe wir die makroskopische Methode kannten.

1) Die Zellen erscheinen gleichmässig gelb — die Leber enthält kein Glykogen.

2) Die Zellen gleichmässig gelb, keine Kerne deutlich — die Leber enthält kein Glykogen.

3) Zellen meist gleichmässig gelb, sparsam einen dunkleren Bezirk zeigend, in dem der Kern deutlich hervortritt — die Leber enthält 0,53 Gr. Zucker aus dem erhaltenen Glykogen durch Speichel übergeführt und zwar auf 100 Gr. trockene Substanz berechnet.

4) Die Zellen meist gleichmässig gelb; einzelne lassen eine fleckige Färbung erkennen und die Kerne deutlich hervortreten, an andern sind trotz ihrer nur gleichmässigen Färbung die Kerne doch deutlich sichtbar. — Die Leber enthält 4,88 Grm. Glykogen in 100 trockener Substanz.

Wir können nicht zweifeln, dass uns der Unterschied zwischen No. 3 und No. 4 bei makroskopischer Betrachtung dünner in Jod gefärbter Schnitte sehr auffallend gewesen sein würde, während

aus unsern Protokollen über den mikroskopischen Befund gar keine bedeutende Differenz erhellt.

Es ist nicht ohne Interesse, dass an einer Reihe von Leberstückchen, welche wir in Lösung von chromsaurem Kali aufbewahrt haben, die von uns beschriebene Glykogenreaction erhalten ist. Wir haben acht solcher Präparate aufgehoben und die Vergleichung der Protocolle ergiebt Folgendes:

Datum des Experiments.	Bemerkungen über die chemischen Untersuchungen.	Resultat der Behandlung von Schnitten mit Jodlösung am 21. April 1872.
1. Dec. 1871.	Leberextract stark milchig.	Schnitte werden ganz schwarz.
2. Dec. 1871.	Leberextract milchig, doch weniger wie gestern.	Leichte netzförmige schwarze Zeichnung.
9. Dec. 1871.	In der Leber reichlich Glykogen.	Starke schwarze Fleckung.
5. Jan. 1872.	12,9 pCt. Zucker aus Glykogen dargestellt (auf 100 tr. Subst.).	desgleichen.
3. Dec. 1871.	Leberextract ganz klar, Leber ohne Glykogen.	Schnitte bleiben gelbroth.
7. Dec. 1871.	Leberextract kaum opalescirend.	do.
10. Dec. 1871.	Mit Jod frisch an den Zellen keine Glykogenreaction. Genaue chemische Untersuchung ergiebt die Leber frei von Glykogen.	do.
13. Dec. 1871.	do.	do.

Auch an Stückchen derselben Lebern, welche wir in absolutem Alkohol aufgehoben haben, kann man noch heute ein ganz ähnliches Verhalten demonstriren. Feine Schnittchen derselben Präparate konnten wir auch mit Jodtinktur gefärbt in Canadabalsam lange Zeit conserviren. Man muss sie, nachdem sie in absolutem Alkohol völlig entwässert und etwa eine Minute in die Jodtinktur gelegt sind, recht rein mit Chloroform abspülen und kann sie sogleich in Canadabalsam, welcher in Chloroform gelöst ist, einkitten. An solchen Präparaten sieht man sehr deutlich rothbraun gefärbte krümlige Massen um die scharf hervortretenden Kerne liegen. Wenn die Lebern nur ein mittleres Quantum Glykogen enthalten, so nimmt auch die Rothfärbung nur einen bestimmten Rayon der Zellen ein, welcher dann bei allen Zellen eines Leberläppchens derselbe ist, z. B. bei allen Gliedern derselben Zellkette auf der gleichen Seite neben dem Kerne liegt. Die Färbung feiner Leberschnitte mit Carmin ergiebt keine Verschiedenheiten, mögen die Lebern viel oder kein Glykogen enthalten. —

Vorstehende Untersuchungen wurden im chemischen Laboratorium der Anatomie ausgeführt. — Herrn Geheimrath Reichert sagen wir für die Erlaubniss, in diesen Räumen zu arbeiten, unsern ergebensten Dank.

Berlin, den 14. Mai 1872.

XV.

Zusatz zu den „Experimentellen Beiträgen zur Fettresorption".

Von Dr. S. Radziejewski,
pract. Arzte und Privatdocenten in Berlin.

Im XLIII. Band dieses Archivs S. 268—286 hatte ich folgende drei Beobachtungen veröffentlicht: 1) Wenn ich einen Hund mit einer Seife aus unreiner Palmitinsäure fütterte, so wurde weitaus der grösste Theil der Seife resorbirt. 2) Wenn ich einen Hund mit fettfreiem Fleisch, Olein und Erucin (Rüböl) längere Zeit reichlich fütterte, so wurde sein Fett schmierig, und die Muskeln erhielten durch wahre Fettinfiltration ein charakteristisches Aussehen. Der Versuch blieb unvollständig durch die fehlende chemische Untersuchung des abgelagerten Fetts; er wurde daher durch den folgenden Versuch ergänzt und erweitert. 3) Ein Hund wurde Wochen hindurch mit fettfreiem Fleisch und Seife aus Rüböl genährt; das Fett des Pannic. adip. war wieder leicht flüssig, die Muskeln hatten dieselbe charakteristische Veränderung erlitten; hier konnte die Ablagerung von Rüböl, besonders im Muskel festgestellt werden. Hieraus schien der Schluss gerechtfertigt, dass wenn im Laufe der Fettresorption sich im Darm Seifen bilden, diese aufgesogen werden können, dass ferner, da im zweiten und dritten Versuch der Ansatz desselben Fettes stattgefunden hatte, Nahrungsfett angesetzt werden kann sowohl, wenn es als Glycerid, als auch, wenn es als Seife verfüttert wird, dass aber, da, wie ich ausdrücklich S. 286 hervorhob, die grosse Menge des Fettes im Pannic. adip. aus den physiologischen Fetten, Stearin, Palmitin und Olein gebildet war, das Nahrungsfett nur einen geringen Einfluss auf die

Qualität des Ansatzfettes hat; neben dem Oel war aber nur Eiweiss eingeführt worden, die Quelle des Ansatzfettes lag nahe; nur hatte ich zur Zeit meiner Publikation (1868), wo C. Voit seine bahnbrechende Lehre von der Fettbildung im thierischen Organismus noch nicht in dem heutigen Umfange ausgebildet hatte, nicht das Recht aus diesen Versuchen, Fett als Spaltungsproduct des Eiweisses entstehen zu lassen, selbst heute ist Eiweiss als Quelle der Fettbildung für die Thiere noch keine abgeschlossene Thatsache, sondern nur „eine immer mehr wachsende Wahrscheinlichkeit" (C. Voit: Ueber die Entwicklung der Lehre von der Quelle der Muskelkraft etc. Zeitschr. f. Biol. VI. S. 383). Während der verflossenen Jahre wurden diese Versuche und ihre Schlussfolgerungen von zwei Seiten angegriffen: von Hoppe-Seyler in seinem Referat über diese Arbeit in Virchow's Jahresber. über d. ges. Med. f. d. Jahr 1868 S. 74 und von V. Subbotin in der Zeitschrift für Biologie (VI. Bd. p. 90 sqq.: „Beiträge zur Physiologie des Fettgewebes"). Ersterer wendet sich insbesondere gegen meine analytische Methode der Seifenbestimmung in den Fäces, die wegen der mangelnden Mitberechnung der Erdseifen ungenau sei. In Folge einer brieflichen Anfrage, die ich mir an den Herrn Referenten erlaubte, ergab es sich, dass der Schein dieses Fehlers durch eine ungenaue Ausdrucksweise meinerseits veranlasst war, gleichzeitig aber erhielt ich auch durch die höchst dankenswerthe Gefälligkeit des Herrn Prof. Hoppe-Seyler die folgende Methode Seife in Fäces quantitativ genau zu bestimmen. „Die zu untersuchenden Fäces werden mit Alkohol heiss extrahirt und kalt filtrirt; der vom Alkohol nicht gelöste Rückstand wird mit Salzsäure und Wasser gemischt und mit Aether geschüttelt, so lange dieser fettige Massen aufnimmt. Alkohol- und Aetherauszug werden vereinigt und auf ein sehr kleines Volumen mit überschüssigem kohlensaurem Natron und etwas Wasser eingedampft; dann wird Wasser und Aether resp. Chloroform hinzugefügt, gut geschüttelt, Aether abgegossen und noch mehrmals mit Aether resp. Chloroform gewaschen. Die wässerige alkalische fett- und cholestrinfreie Seifenlösung wird zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol ausgekocht, so lange dieser etwas aufnimmt, der filtrirte Alkohol auf ein kleines Volumen verdunstet, Wasser hinzugefügt, dann zum Kochen erhitzt, mit BaCl gefällt, heiss filtrirt und im Rückstand

mehrmals mit heissem Wasser behandelt. Die Barytseifen können dann entweder als solche gewogen oder in Wasser vertheilt mit Aether und Salzsäure zerlegt und nach Verdunstung des Aethers die fetten Säuren als solche gewogen werden."

Nach diesem Verfahren wurden zuerst die Quantitäten Seifen bestimmt, die als Ueberbleibsel des Fleischfutters — Pferdefleisches, das in seiner Beschaffenheit wenig wechselte und immer in Stücken von 10—12 Kgrm. verfüttert wurde — in den Fäces der Hunde ausgeführt wurden; es ergab sich hierfür in folgenden drei Versuchen ein ziemlich constantes Verhältniss.

Ein Hund im Gewicht von 8930 Grm. erhielt, nachdem er am 21. November 1869 vor der Fütterung Koth entleert hatte, vom 21. bis zum 29. Nov. excl. täglich mit Ausnahme des 27. Nov., wo ihm nur 225 Grm. gegeben wurden, 500 Grm. Pferdefleisch, im Ganzen also 3725 Grm.; am 29. Nov. früh entleerte er 38 Grm. normalen Fleischkoth, der 46,9 pCt. Wasser resp. 20,18 Grm. feste Bestandtheile enthielt. 21,3 Grm. wasserhaltige Fäces enthielten 0,5967 Grm. Fettsäure oder die Gesammtmenge der Fäces 1,06. — Im 2. Versuch stammten die Fäces von einer Fütterung vom 29. Nov. bis 6. Dec. excl. mit 2820 Grm. Fleisch und 69,5 Grm. (Wassergehalt 57,3 pCt.) Fäces. 29,1 Grm. ergaben 0,3013 Grm. Fettsäure oder 69,5 Grm. 0,71 Fettsäure. — Im 3. Versuch stammten 49,2 Grm. Fäces (Wassergehalt 54,3 pCt.) vom 6. bis 12. Dec. excl. mit 3000 Grm. Fleisch, 44,88 Grm. Fäces hatten 0,919, also 49,2 Grm. 1,002 Grm. Fettsäure.

Die Fettsäuren waren, obgleich die Barytseifen sorgfältig mit Wasser, schliesslich auch Aether ausgewaschen wurden, noch stark mit Farbstoff beladen, trotzdem waren die Quantitäten ausgeführter Seifen, auf 1 Kilo Fleisch berechnet, nahezu gleich; auf 1 Kilo Fleisch war die Seifenausfuhr in den Fäces nach Vers. I=0,28 Grm. Fetts. nach Vers. II = 0,25, nach Vers. III = 0,334 durchschnittlich 0,288. Diese Mengen werden wir bei der Berechnung der ausgeführten Seifen in den folgenden Untersuchungen, einer Wiederholung meiner ersten Versuchsreihe, worin ich die Resorptionsfähigkeit der Seifen festzustellen suchte, abzuziehen haben. Ich wählte dieses Mal eine Seife von aus Alkohol umkrystallisirtem Hammelfett, das also aus Palmitin und Stearin wesentlich bestand und bei 51° C. schmolz. Ich zog dieses Fett vor, weil, wie ich am Schluss (S. 286) meiner Abhandlung gesagt hatte, die Heterogenität des Nahrungsfettes der ersten Versuche vielleicht Einfluss auf ihr Resultat gehabt hatte; diese Seife hatte für die Vermengung mit Fleisch den Vortheil, dass sie bei 80—90° C. getrocknet hart und mürbe wurde und sich leicht zu einem feinen Pulver ver-

reiben liess, das mit gehacktem Fleisch bequem vermischt werden konnte; aber es war vorauszusehen, dass diese Härte für die Resorption äusserst hinderlich sein würde; der Wassergehalt der vollkommen neutralen Seife betrug 31,99 pCt.

Vom 22. Jan. 1870 ab wurde ein Hund im Gewicht von 21210 Grm., mit 1400 Grm. Pferdefleisch ernährt: am 8. Febr. wog er nur noch 19105 Grm., nachdem er Fäces entleert hatte, erhielt er ein Futter von 1400 Grm. Fleisch mit 13,3 Grm. (= 10 Grm. Trockengewicht) Seife; am nächsten Morgen entleerte er wiederum Koth und zwar weichen; von Neuem erhielt er 1400 Grm. Fleisch und 13,3 Grm. Seife, die vollkommen verzehrt wurden. Bis zum 21. Febr. wurde diese gemischte Fütterung fortgesetzt. Die Seifen in den Fäces wurden nach dem Verfahren von Hoppe-Seyler hier wie in den anderen Untersuchungen, die ich tabellarisch zusammenstellen werde, bestimmt, die Barytseifen waren schliesslich noch mit Farbstoff und Dysiysin verunreinigt; die aus der ätherischen Lösung gewonnenen Fettsäuren waren noch gefärbt.

Datum.	Quantität der Nahrung.	Gewicht der Fäces.	Quantität der Fettsäuren in den Fäces.	Die entsprechende Menge stearins. Natron.	Procent-Verhältniss d. Ausfuhr zur Einfuhr.	Bemerkungen.
1870.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	pCt.	
Febr. 9.	1400 Fleisch + 13,3 Seife (10 T.G.).	159	1,962 minus 0,39 entspr. 1400 Fleisch = 1,572	1,747	17,47	Die Fäces waren v diarrhoischer Beschaf fenheit, grün gefärb
10.	1400 Fl. + 13,3 Seife	113	2,2916 — 0,39 = 1,9016	2,107	21,07	Die Fäces in der Nacl vom 10. zum 11. en leert, theils weic theils fest.
11.	1400 Fl. + 13,3 Seife	—	—	—	—	In diesen Tagen kein Entleerung.
12.	1400 Fleisch	—	—	—	—	—
13.	1400 Fl. + 20 Seife (= 15 T.-G.)	—	—	—	—	—
14.	1400 Fl. + 20 Seife	Unbekannt	—	—	—	Am Morgen des 14. v d. Fütterung Defäca
15.	1400 Fl. + 33 Seite (= 25 T.-G.)	—	—	—	—	—
16.	1400 Fleisch	—	—	—	—	—
17.	1400 Fl. + 33 Seife	121	6,245 — 1,561 = 4,685	5,213	8,01	Die Fäces in der Nach vom 17./18. entleert
18.	1400 Fl. + 43,5 Seife (= 30 T.-G.)	—	—	—	—	—
19.	1400 Fl. + 43,5 Seife	82,5	2,945 — 0,78 = 2,165	2,4	4	Die Fäces am 20 Morgens gefunden schwarz zähe.
20.	1400 Fl. + 61,5 Seife (= 45 T.-G.)	—	—	—	—	—
21.	1400 Fl. + 61,5 Seife	154	5,585 — 0,78 = 4,805	5,34	5,93	Die Fäces am 21 Morgens gefunden, schwarz zähe.

Das Mittel der Ausfuhr aus diesen fünf Versuchen ist 11,20 pCt. der angeführten Seife; dieser hohe Durchschnitt wird durch die ersten beiden Bestimmungen bewirkt, die von diarrhoischen Fäces herstammen, und die an und für sich 19,27 pCt. ergeben, während in den drei letzten, wo der Darm normal functionirte, der Durchschnitt nur 5,98 pCt. ist. Die Bedingungen für die Resorption waren äusserst ungünstig, die harten Seifen des gereinigten Hammelfetts und insbesondere des Stearins sind auch im Reagenzglase sehr schwer löslich, während die hygroskopischen ölsauren Seifen sich ausserordentlich leicht lösen; man konnte deshalb voraussagen, dass in der Ausfuhr besonders stearinsaure Salze vertreten sein würden. Der Schmelzpunkt der Fettsäuren der Nahrungsseifen war 56° C., entsprach also ungefähr dem eines Gemisches von 40 Th. Stearinsäure und 60 Th. Palmitinsäure, dagegen schmolz die Fettsäure der in dem Koth gefundenen Seifen bei 67° C. d. h. sie war fast reine Stearinsäure, deren Schmelzpunkt 69,2° C. ist.

Wir sehen also, dass auch unter diesen ungünstigen Resorptionsverhältnissen mit der Nahrung eingeführte Seifen in genügender Menge (88,5 pCt.) aufgenommen werden, um die Annahme zu rechtfertigen, dass auch Fett, das im Darm verseift wird, als solches aufgesaugt werden kann. Niemals aber habe ich, wie Subbotin (l. c. S. 93) es angiebt, behauptet „Fettresorption gehe ausschliesslich in Form von Seifen vor sich," sondern ich habe nur „dem Verseifungsprozess eine wesentliche Rolle für die Fettresorption im Darmkanal zuertheilt" (m. A. S. 286). — Die Fütterung des Hundes wurde von mir bis zum 27. Februar mit Fleisch und Seife bis zu 60 Grm. p. d., von da bis zum 7. April mit Fleisch und umgeschmolzenem Hammelfett (im Ganzen 1140 Grm.) fortgesetzt; an diesem Tage wog der Hund 19450 Grm., hatte also gegen den Anfang um 345 Grm. zugenommen; weder im Schmelzpunkt des Fettes vom Pannic. adip. verglichen mit dem des normalen Hundefettes, der von Reinecke und Schulze (Ann. d. Ch. u. Pharm. CXLII.) und von mir zu 40° C. bestimmt wurde, noch in dem des Muskelfettes, noch endlich in der histologischen Beschaffenheit der Muskelfaser zeigte sich irgend ein Einfluss des Nahrungsfettes, ein Resultat, das mit dem von Subbotin erhaltenen vollkommen übereinstimmt.

Noch gegen eine Reihe anderer Einwürfe von Subbotin

habe ich mich zu vertheidigen, die er theils mit scheinbarem Recht, theils in Folge einer unrichtigen Auffassung meiner Arbeit aufstellt. Ich werde zum Verständniss dieser Polemik die Versuche von Subbotin kurz hier zusammenfassen. Er füttert Hunde 1) neben Brod und Fleisch mit einem Gemisch von Talg und Spermacet, von welchem letzteren in 31 Tagen circa 800 Grm. absorbirt wurden; er findet im Fett des Unterhautzellgewebes kein Spermacet, verneint deshalb für den Fleischfresser den Uebergang der Fette aus dem Darmkanal in das Fettpolster. 2) Er füttert einen Hund mit Fleisch und Palmöl, das Zellgewebe dieses Hundes enthielt eine beträchtliche Menge Stearin. 3) Ein abgemagerter Hund wird mit sorgfältig von Fett befreitem Fleisch und einer Seife, die nur Stearin- und Palmitinsäure aber nicht Oelsäure enthielt, gefüttert; im Fett, das dem normalen ganz entsprach, hatte sich Olein abgelagert. Die Schlüsse Subbotin's aus diesen Versuchen sind: 1) ein directer Uebergang der Fette der Nahrung in das Fettgewebe ist sehr unwahrscheinlich; 2) die Fette bilden sich erst innerhalb des Organismus und zwar ausschliesslich aus Albuminaten; 3) eine synthetische Bildung der Fette aus in den Organismus übergegangenen Seifen und Glycerin findet nicht statt. Stehen diese Schlussfolgerungen im Widerspruch mit den meinigen? Nirgends, soweit die Tendenz oder die Thatsachen unserer Versuche übereinstimmen, und überall selbstverständlich, wo sie auseinandergehen. Beide fanden wir, wenn wir Fleisch und ein bestimmtes Fett zur Nahrung wählten, unabhängig hiervon alle drei normalen Glyceride im Fettpolster; Beide fanden wir, dass, wenn Thiere mit Fleisch und Seife gefüttert werden, diese resorbirt werden, und auch in diesem Fall sich die drei normalen Glyceride im Organismus vorfinden; ich hatte aber nicht ausdrücklich das Eiweiss des Fleischfutters aus schon erwähnten Gründen als Quelle dieses Normalfettes aufgestellt; dagegen hatte ich neben den von uns gemeinsam gefundenen Thatsachen noch nachgewiesen, dass Nahrungsfett, mag es als Glycerid oder als Natronsalz eingeführt werden, als Glycerid im Organismus wieder aufgefunden werden könne. Diese Erfahrung hatte ich dadurch gewonnen, dass ich mit öl- und erucasaurem Glycerin resp. Natron den Fleischfresser nährte; wird sie durch einen Versuch aufgehoben, worin eingeführtes Spermacet nicht wieder erscheint? Ich selbst hatte darauf aufmerksam gemacht, dass dieses Resultat

meiner Versuche vielleicht an der Art des Futtermaterials (Rüböl) liege, dessen leichter Uebergang in das Fettgewebe den Landwirthen wohl bekannt ist. Diese beiden Versuche sind also durchaus nicht identisch; während die Oleïne eine dem Thierkörper ganz homogene Nahrung sind, verhält Wallrath sich chemisch wie physiologisch dem Wachs ähnlich; ob dieses aber in den Fettzellen angesetzt werden könnte, bleibt zweifelhaft, und um so mehr, wenn nur geringe Mengen eingeführt werden, gleichzeitig mit mindestens der doppelten Menge Talg und fast der sechsfachen Menge Brod, das das eingeführte Fleisch und Fett vor vollkommener Verbrennung schützt; in meinen Versuchen erhielt der Hund 48 Tage hindurch jeden Tag 50—125 Grm. Rüböl, in denen von Subbotin 31 Tage hindurch durchschnittlich 25 Grm. Spermacet, warum sollte gerade diese geringe Menge Spermacet angesetzt werden, das wahrscheinlich vom Uebergange in die Fettzellen ausgeschlossen im Kreislauf verbleiben, verbrannt werden muss? Eben so wenig widerlegt das dritte Experiment von Subbotin die Möglichkeit der Kühne'schen Hypothese, einer Synthese der Fette im Organismus aus Fettsäuren und Glycerin; wenn dieser Forscher nach Fütterungen mit fettfreiem Fleisch und palmitin- und stearinsaurem Natron die drei Normalfette, also ausser Palmitin und Stearin noch Oleïn abgelagert findet, wenn ich nach Fütterung mit fettfreiem Fleisch und öl- und erucasaurem Natron Palmitin, Stearin, Oleïn und Erucin im Unterhautzellgewebe nachweise, so widersprechen diese beiden Befunde einander nicht; beide zeigen, dass unter allen Verhältnissen der Organismus hauptsächlich selbstthätig sein Fett bereitet, der meinige zeigt ausserdem, dass bei geeigneter Wahl des Nahrungsfettes dieses, auch wenn es als Alkalisalz eingeführt wurde, als Glycerid im Körper abgelagert werden kann, Subbotin giebt allerding in der wohlwollendsten Absicht an, dass ich gerade für diese synthetische Fettbildung das Muskelgewebe in Anspruch genommen hätte; ich verdiene aber dieses Wohlwollen nicht, denn er selbst (l. c. S. 92) citirt, dass ich genau denselben histologischen und chemischen Befund, dieselbe Infiltration der Muskeln mit Erucin und Oleïn bei der Oelfütterung wie bei der Seifenfütterung beschrieben habe (m. A. S. 278). Subbotin will allerdings diese Infiltration nicht zugeben, sondern stempelt sie, ohne den Versuch zu wiederholen, zur Fettdegeneration. Dass das Fett aber in den

Primitivbündeln sich abgelagert hatte, dafür kann ich einerseits das Zeugniss von J. Cohnheim anrufen, der, wie ich bemerkt habe, zur Zeit den mikroskopischen Befund feststellte, andererseits ist auch nur in diesem Falle eine Ablagerung des Nahrungsfettes verständlich; es wird dem Inhalt des Primitivbündels vom Ernährungsstrom zugeführt; die Synthese ist, wenn nicht der Glycerinäther, sondern das Natronsalz gefüttert wurde, schon vorher vollendet. Aber alle meine Beweise für die Ablagerung von Erucin leiden, wie Subbotin ausführt, an der mangelhaften Analyse des abgelagerten Fettes. Ich hatte die fettsauren Bleisalze mit kochender Salzsäure in Gegenwart von Alkohol zerlegt, ohne durch Wiederholung des Verseifungsprozesses die Fettsäuren abzuscheiden. Dieser Vorwurf ist zum Theil gerechtfertigt; es bilden sich hierbei, wie ich mich jetzt überzeugt habe, allerdings fettsaure Aethyläther, aber nur langsam. Leitet man einen trockenen Gasstrom von Salzsäure in eine alkoholische Lösung von Stearin- und Palmitinsäure, so entstehen bei 16stündigem Stehen dieser Mischung die betreffenden Aethyläther, kocht man ferner ein stearinsaures Bleisalz mit verdünnter Salzsäure, so bilden sich nach 36 Stunden ebenfalls aber in viel geringerer Menge diese Aether; zersetzt man schliesslich ein Pflaster mit kochender Salzsäure und Alkohol, filtrirt sogleich, setzt Wasser dem Filtrat zu, filtrirt von Neuem, wie ich in meiner Analyse es gethan habe, so bleiben auf dem Filter gar keine Aether, sondern nur die festen Fettsäuren zurück. Aber ich will zugeben, dass die Möglichkeit dieses analytischen Fehlers eine Wiederholung meines Versuches nothwendig gemacht hätte; glücklicher Weise wird diese Unterlassungssünde durch die tägliche Praxis der Landwirthe ausgeglichen, die diesen Versuch bei dem Rinde mit genau demselben Resultat ausführen, wie ich es am Fleischfresser erhalten habe. Haubner (Gesundheitspflege der landwirthschaftlichen Haussäugethiere, 2. Aufl. 1865. S. 413) sagt hierüber: „Bei aller Oelkuchenfütterung nimmt Milch und Butter sehr leicht einen eigenthümlichen öligen Geschmack an, um so mehr, wenn sie nicht sehr gut ausgeschlagen und etwas ranzig sind; Fleisch und Fett ist locker, weich, von unangenehmem, thranigen Geschmack, und der Speck trieft leicht und lässt sich nicht gut aufbewahren.“ [1]) Man erkennt an dieser Beschreibung

[1]) Ich verdanke die Kenntniss dieses Citates Herrn Prof. Henneberg in Göt-

des Fettes und Fleisches des mit Oelkuchen gefütterten Rindes leicht die Eigenschaften wieder, die ich am Fett und Muskeln des mit Rüböl resp. Rübölseife gefütterten Hundes beschrieben habe; der Uebergang des Nahrungsfettes, Olein in das Fettgewebe und in das Fleisch ist eine unbestreitbare Thatsache. Derselbe Prozess findet bei dem Uebergange des Rüböls in die Zellen der Milchdrüsen statt, die bei der Milchbildung sich auflösen, nachdem sie fettig degenerirt sind oder Fett vom Blut in sich aufgenommen haben (C. Voit, Zeitschr. f. Biol. Bd. VI. S. 387); das vom Blut in die Drüsenzelle aufgenommene Rüböl der Nahrung wird beim Zerfall derselben in die Milch fortgeschwemmt (cf. C. Voit, Zeitschr. f. Biol. Bd. V. S. 165).

Die Frage, welchen Antheil das Nahrungsfett an der Fettbildung im Organismus hat, ist durch die negative Antwort der Versuche von Subbotin noch nicht entschieden, die meinigen weisen auf einen bestimmten Einfluss des Oleïns in der Nahrung hin, für dessen Ablagerung die Bedingungen besonders günstig zu sein scheinen; vielleicht sehen wir hierin auch den wahren Grund für den Nutzen des Leberthrans (74,033 pCt. Oelsäure. Schroff's Pharmacognosis S. 582).

Der experimentelle Theil dieser Arbeit wurde im Winter 1869/70 im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts hierselbst ausgeführt.

Berlin, März 1872.

tingen, für dessen Gefälligkeit ich hierdurch meinen ergebensten Dank ausspreche.

XVI.

Chemische Beiträge zur Fieberlehre.

Von Dr. med. W. Manassein aus Petersburg.

(Aus dem Laboratorium für angewandte Chemie von Prof. Hoppe-Seyler in Tübingen.)

Zweite Abhandlung.

Ueber die wässerigen und alkoholischen Extracte der Muskeln und der Leber von fiebernden und hungernden Thieren.

In meiner ersten Abhandlung[1]) habe ich schon die Gründe, welche uns voraussetzen lassen, dass das Fieber unter Anderem auch den Stoffwechsel der Muskeln beeinflussen muss, zum Theil angeführt. Wegen der grösseren Bequemlichkeit der Leser aber will ich hier dieselben nochmals kurz erwähnen.

Klinische Beobachtungen zeigen uns, dass das Fieber in der Mehrzahl der Fälle durch eine stark ausgesprochene Muskelschwäche im ganzen Körper und nicht selten auch durch schmerzhafte Empfindungen bald in der einen bald in der anderen Muskelgruppe[2]) begleitet wird. Die vom Fieber Genesenden bleiben noch lange Zeit unfähig zu jeder anstrengenden Muskelthätigkeit und dabei wird oft bemerkt, dass dieser Muskelschwäche der Erschöpfungsgrad gar nicht entspricht. Dergleichen Umstände haben den Klinikern schon mehrmals den Gedanken eingeflösst, dass auch die Muskeln, als ein Heerd des fieberhaft verstärkten Stoffwechsels anzusehen sind[3]);

[1]) Ueber den Magensaft bei fiebernden und acut-anämischen Thieren. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 413.

[2]) So z. B. in einigen Epidemien von Febris recurrens bildet der Muskelschmerz, wie bekannt, die Hauptqual der Kranken.

[3]) C. A. Wunderlich, Versuch einer Physiologie des Fiebers. Stuttgart 1843. S. 28 u. 29. — A. Wachsmuth, Zur Lehre vom Fieber. Archiv der Heilkunde. 1865. Bd. VI. S. 234 u. 199: „Bei der grossen Abgeschlagenheit und Ermüdung, selbst Schmerzhaftigkeit der Muskeln in jedem einigermaassen stärkeren Fieber ist ein Zerfall ihrer Substanz von vornherein sehr wahrscheinlich.“

doch so lange die pathologische Anatomie der Klinik ihre Hülfe versagte, konnten diese Erscheinungen auch auf anderem Wege erklärt werden, man konnte nehmlich eine Erklärung in einer ausschliesslichen Erkrankung des Nevensystems suchen; einige Aerzte halten noch immer an dieser Meinung fest [1]), desto mehr, da dieselbe die Autorität von Virchow [2]) für sich hat und ausserdem spricht für diese Meinung auch noch der Umstand, dass überhaupt kein Fieber ohne einen Antheil des Nervensystems denkbar ist.

Buhl [3]) und besonders Zenker [4]) verdanken wir den Nachweis der höchst wichtigen Thatsache, dass bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten die Muskeln sehr wesentliche Veränderungen erleiden; die Beobachtungen von Waldeyer [5]). Martini [6]), Hoffmann [7]) und Anderen haben die von Zenker entdeckte Thatsache bestätigt, obgleich einige von den ebenerwähnten Autoren diese Thatsache etwas anders erklären, als Zenker. Andererseits wissen wir, dass ähnlich dem Fieber auch alle anderen auf den Stoffwechsel der Gewebe stark einwirkenden Prozesse sich in einer deutlichen Degeneration der Muskeln kundgeben: man braucht nur an die Inanition, bei welcher Bilder erhalten werden, die sehr viel Aehnlichkeit mit denen von Zenker beschriebenen zeigen [8]), oder

[1]) E. Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1872. S. 642.

[2]) R. Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1854. Bd. I. S. 33.

[3]) Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschrift f. rationelle Medicin. 1857. Bd. VIII. S. 38. — Von Demselben, Ueber den Wassergehalt im Gehirne beim Typhus; ibidem 1858. Bd. IV. S. 304.

[4]) F. A. Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 110 u. ff.

[5]) W. Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess, so wie über Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Dieses Archiv. 1865. Bd. 34. S. 473—514.

[6]) E. Martini, Beitrag zur pathologischen Histologie der quergestreiften Muskeln. Archiv f. klinische Medicin. 1868. Bd. IV. S. 534.

[7]) C. E. E. Hoffmann, Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis. Dieses Archiv. 1867. Bd. XL. S. 505. — Von Demselben, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 348, 398 und 399.

[8]) W. Manassein, Beiträge zur Inanitionsfrage. Petersburg 1869. S. 79—82. Fig. 1—5 (russisch).

an die acute, durch wiederholte Blutaderlässe hervorgerufene Anämie[1]) zu denken.

Die pathologische Chemie hat ihrerseits die durch die Klinik und die pathologische Anatomie erhaltenen Thatsachen bestätigt. Beim Typhus abdominalis (J. Lehmann)[2]) und überhaupt bei fieberhaften Krankheiten (Munk[3]), Gaehtgens[4]) und Hofmann[5]) wird die Menge des Kreatinins, welches aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Kreatin der Muskeln sich bildet, im Harne vergrössert gefunden. Die Menge der Kalisalze wird ebenfalls vergrössert (Salkowski)[6]), — ein Umstand, der auf den Verbrauch der an diesen Salzen besonders reichen Gewebe hinweist; und es ist bekannt, dass nach den rothen Blutkörperchen die Muskeln am reichsten an Kalisalzen sind[7]).

Auch noch andere Thatsachen sprechen zu Gunsten der Voraussetzung, dass das Fieber auf die Muskeln einen Einfluss ausübt. Gegenwärtig unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass der fieberhafte Zustand stets durch einen verstärkten Stoffwechsel begleitet wird, und ist es wohl denkbar, dass die Muskeln, welche dem Gewichte nach fast die Hälfte des Körpers bilden, keinen Antheil an diesem verstärkten Stoffwechsel haben sollten? Als Maassstab des Antheils, welchen irgend ein Organ an dem allgemeinen Stoffwechsel des Körpers nimmt, kann bis zu einem gewissen Grade die Blutmenge, welche auf das gegebene Organ kommt, dienen. Nach

[1]) J. Tschudnowsky, Beiträge zur Lehre vom Einflusse der arteriellen Blutaderlässe auf den thierischen Organismus. Petersburg 1869 (russisch).

[2]) Griesinger, Infectionskrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1864. S. 221. (Die Untersuchungen wurden in dem Laboratorium des Prof. Städeler ausgeführt.)

[3]) C. Neubauer und J. Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. Wiesbaden 1872. S. 368.

[4]) C. Gaehtgens, Ueber Kreatinin- und Harnsäure-Ausscheidung in einem fieberhaft und tödtlich endenden Falle von Diabetes mellitus. Hoppe-Seyler's Medicinisch-chemische Untersuchungen. 3 Hefte. Berlin 1868. S. 314 und 315.

[5]) K. B. Hofmann, Ueber Kreatinin im normalen und pathologischen Harne. Dieses Archiv. 1869. Bd. XLVIII. S. 391 u. 398.

[6]) E. Salkowski, Untersuchungen über die Ausscheidung der Alkalisalze. Dieses Archiv. 1871. Bd. LIII. S. 233.

[7]) E. F. Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Braunschweig 1867. S. 622 u. ff.

den Versuchen von Ranke[1]) kommt z. B. bei den Kaninchen, wenn man das Blut, welches sich im Herzen und in den grösseren Gefässen befindet, unberücksichtigt lässt, ein Drittel des übrigen Blutes auf die Muskeln. Diese Thatsache spricht zu Gunsten der Meinung, dass die Muskeln einen sehr grossen Antheil an dem Stoffwechsel des Körpers nehmen; besonders wenn man noch bedenkt, dass der Blutumlauf in den Muskeln schneller vor sich geht als z. B. in der Leber, so dass folglich selbst bei einer und derselben Blutmenge der Stoffwechsel in den Muskeln dennoch viel energischer sein muss, als der Stoffwechsel der Leber. Indem wir einen Theil der Muskeln aus dem Stoffwechsel des Körpers beseitigen, erhalten wir einerseits eine Erniedrigung der Körperwärme und andererseits eine Verminderung der ausgeschiedenen Kohlensäuremenge. Sczelkow[2]) hat ein Sinken der Körpertemperatur und eine Verminderung der ausgeschiedenen Kohlensäure bei Kaninchen, welchen er die Bauchaorta[3]) zudrückte, beobachtet. In den Versuchen von Röhrig und Zuntz[4]) und später auch in denen von Riegel[5]) hat die Vergiftung der Thiere durch Curare, wobei die Thätigkeit (und folglich aller Wahrscheinlichkeit nach auch der Stoffwechsel) der Muskeln fast gänzlich unterdrückt wird, eine starke Herabsetzung der Körperwärme hervorgerufen. Indem Riegel voraussetzte, dass der Stoffwechsel der Muskeln einen grossen Antheil an der Bildung der überflüssigen Wärme beim Fieber hat, versuchte er die Wirkung des Curare an fiebernden

[1]) J. Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871. S. 81.

[2]) Sczelkow, Zur Lehre vom Gasumtausch in verschiedenen Organen. Zeitschrift f. rat. Medicin. 1863. Bd. XVII. S. 120.

[3]) Es versteht sich von selbst, dass beim Zudrücken der Bauchaorta auf die verminderte Ausscheidung der Producte des Stoffwechsels nicht nur der Stillstand des Stoffwechsels in den Muskeln der unteren Extremitäten, sondern auch noch andere Verhältnisse einwirken. Dasselbe muss man auch in Betreff derjenigen Versuche von J. Ranke (l. c. S. 122) bemerken, in welchen er die Ausscheidung der Kohlensäure bei ganzen Fröschen und bei Fröschen mit abgeschnittenen Beinen verglich.

[4]) A. Röhrig und W. Zuntz, Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie. Pflüger's Archiv. 1871. Bd. IV. S. 85 u. ff.

[5]) F. Riegel, Ueber den Einfluss des Curare auf die Körpertemperatur. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1871. S. 403 u. ff.

Hunden und hat ebenfalls eine Temperaturerniedrigung bis zur Norm erhalten.

Endlich hat Heidenhain [1]) durch directe Messungen gezeigt, dass bei fiebernden Thieren die Temperatur der Muskeln die Temperatur des Blutes im linken Herzen übersteigt, während bei gesunden Thieren das entgegengesetzte Verhältniss gefunden wurde. Das eben Angeführte beweist wohl genügend, dass die Untersuchung der Muskelrollen im fieberhaft gesteigerten Stoffwechsel heutzutage als ein Erforderniss der allgemeinen Pathologie angesehen werden muss.

Indem ich meinerseits wünschte der Entscheidung dieser Frage entgegen zu arbeiten, habe ich mir für's erste diese Frage möglichst allgemein gestellt, nehmlich ich wollte zuerst entscheiden, ob die wässerigen und alkoholischen Extracte der Muskeln ihrer relativen Menge und ihrem Stickstoffgehalte nach irgend welchen Unterschied bei gesunden und fiebernden Thieren zeigen? Bis diese Frage noch unentschieden blieb, schien es mir zu frühzeitig die einzelnen Extractivstoffe zum Gegenstande der Untersuchung machen zu wollen, — desto mehr da einerseits eine vollkommen genaue und vollständige [2]) quantitative Bestimmung dieser letzten in der Jetztzeit noch unausführbar ist und da andererseits bei Vorbereitung der Extracte einige von den Extractivstoffen, welche nach unseren jetzigen Begriffen gerade zu den wesentlichsten gehören (Kreatin) sich wenigstens theilweise verändern [3]).

[1]) R. Heidenhain, Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. Pflüger's Archiv. 1870. Bd. III. S. 562.

[2]) Wie wenig wir noch über die Extractivstoffe der Muskeln wissen, kann man deutlich aus folgendem Beispiele sehen: auf 100 Th. von feuchten Muskeln habe ich in meinen Versuchen an 3 gesunden Kaninchen im Mittel 1,03 pCt. wässerigen Extractes (nach Abrechnung der Asche) erhalten, von dieser Zahl wissen wir aber bloss, dass 0,3—0,4 pCt. auf Kreatin kommt. Nach Hofmann enthalten Kaninchenmuskeln 0,3361 pCt. Kreatin, nach Voit (Zeitschrift f. Biologie. 1868. Bd. IV. S. 82) 0,2693 pCt., nach Nawrocki (l. c. S. 346) 0,39—0,41 pCt. und nach Perls (Ueber den Kreatingehalt der menschlichen Muskeln bei verschiedenen Krankheiten. Archiv f. klin. Medicin. Bd. VII. S. 246) 0,319—0,335 pCt.

[3]) Neubauer, dem wir die beste Gewinnungsmethode des Kreatins aus den Muskeln verdanken, war, wenn ich mich nicht irre, der erste, der gezeigt hat, dass bei langanhaltender Verdampfung des wässerigen Extractes (der

Da aber jedes langanhaltende Fieber stets von Inanition begleitet wird, so habe ich mich entschlossen, ausserdem auch noch den Einfluss des Hungerns zu untersuchen und zu diesem Zwecke habe ich einigen Versuchsthieren ausschliesslich destillirtes Wasser gegeben.

Für sehr viele mit der Muskelchemie in Verbindung stehende Fragen ist es wichtig zu wissen, in wie weit die Zusammensetzung der aus den Muskeln bereiteten Extracte von der vom Momente des Todes verflossenen Zeit abhängt (in dieser Hinsicht brauche ich den Leser nur daran zu erinnern, dass beim Menschen, Dank dem Vorurtheile der Menge, in der Mehrzahl der Fälle die Untersuchung der Muskeln erst nach Verlauf längerer Zeit nach dem Tode, möglich ist); in Folge dessen habe ich mich entschlossen, mir neben meiner Hauptaufgabe noch eine andere zu stellen, nehmlich ich wollte sehen, in wie weit die relative Menge der beiden Extracte und ihr Stickstoffgehalt sich verändern, je nachdem die Muskeln eine mehr oder weniger lange Zeit in der Leiche gelassen werden? In der Literatur waren schon einige Angaben [1]) vorhanden, die zu der Hoffnung, dass auch in dieser Hinsicht eine positive Antwort zu erwarten sei, berechtigten.

Ehe ich meine Arbeit beginnen konnte, musste ich selbstverständlich für ein entsprechendes Material Sorge tragen. Aus der Literatur wissen wir, dass die Zusammensetzung des Fleisches bei

unvorsichtigen Verdampfung, bei welcher man ein braunes Extract erhält, gar nicht zu gedenken) ein Theil des Kreatins sich in Kreatinin verwandelt (Ueber quantitative Kreatin- und Kreatininbestimmung im Muskelfleisch; Zeitschrift von R. Fresenius. 1863. Bd. II. S. 33). Später hat Nawrocki ganz dieselben Resultate wie Neubauer erhalten (Ueber quantitative Bestimmung des Kreatins in den Muskeln, ibidem. 1865. Bd. IV. S. 336).

[1]) In den Versuchen von Voit (Das Verhalten des Kreatins, Kreatinins und Harnstoffes im Thierkörper, Zeitschrift f. Biologie. 1868. Bd. IV. S. 83, 87 u. 88) haben die frischen Muskeln weniger Kreatin enthalten als solche, die gelegen haben. Bei Nasse (O. Nasse, Beiträge zur Physiologie der contractilen Substanz, Pflüger's Archiv 1869. S. 109) hat die Menge des erhaltenen Glykogens (resp. Zuckers) ebenfalls eine desto grössere Abnahme gezeigt, je länger die Muskeln nach dem Tode gelegen haben. Früher noch hat L. Hermann auf die wichtige Thatsache, dass die Muskelstarre durch eine bedeutende Entwickelung der Kohlensäure begleitet wird, hingewiesen (Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln ausgehend vom Gaswechsel derselben. Berlin 1867. S. 27 u. 84).

verschiedenen Thieren einer und derselben Art ziemlich wesentliche Schwankungen [1]) zeigen kann, welche theils durch schon bekannte, theils durch noch unbekannte Einflüsse, deren Gesammtheit man gewöhnlich unter dem Ausdrucke „individuelle Besonderheiten“ des Thieres zusammenstellt, bedingt werden. Um solche störende Einflüsse zu beseitigen, musste ich 1) möglichst gleichartige Thiere nach dem Geschlechte, dem Alter, dem Körpergewichte und den Bedingungen, in welchen das Thier vor dem Versuche lebte u. s. w. zu meinen Experimenten wählen und 2) möglichst grosse Anzahl von Versuchen ausführen. Es war sehr schwer die letzte Bedingung zu erfüllen, denn die Muskelanalyse erfordert sehr viel Zeit; bei dem ausdauerndsten Fleisse braucht man dennoch 10—12 Tage, um einen Versuch bis ans Ende zu führen; von den misslungenen Versuchen, in deren Folge nicht selten die Arbeit von mehreren Tagen verloren geht, spreche ich schon gar nicht. Trotz meines Wunsches, die Versuche so zahlreich wie möglich zu machen, war ich in Folge der ebenerwähnten Ursachen gezwungen, mich mit 14 Versuchen zu begnügen. Die Erfüllung der ersten Bedingung war viel leichter. In dieser Beziehung bildet das Kaninchen das am meisten geeignete Thier. Da ich eine bedeutende Anzahl dieser Thiere besass, so konnte ich stets zu meinen Versuchen die geeignetsten Thiere wählen. Dabei boten mir die Kaninchen auch noch den Vortheil, dass bei ihnen ein grösserer Theil des Körpergewichtes auf die Muskeln kommt, als bei anderen zu Experimenten gewöhnlich gebrauchten Thieren, und ausserdem scheiden sie auf 1 Kilogramm des Fleisches eine relativ grössere Harnstoffmenge aus [2]). Einen weiteren Vortheil bieten die Kaninchen noch in der

[1]) So z. B. Kreatin, d. h. gerade derjenige Stoff des Muskelextractes, welcher am meisten bekannt und am genauesten aus der übrigen Masse der Extractivstoffe abgesondert werden kann, wird bei verschiedenen Thieren einer und derselben Art in einer bei Weitem ungleichen Menge vorgefunden. Siehe die Arbeiten von Nawrocki (Zur Kreatinfrage, Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1866. No. 40. S. 625 u. 626), Sczelkow (Ueber Kreatingehalt der Muskeln, ibidem S. 482), Voit (Zeitschrift f. Biologie. Bd. IV. S. 82 u. ff.) und von And.

[2]) Nach Voit (Ueber die Verschiedenheiten der Eiweisszersetzung beim Hungern; Zeitschrift f. Biologie. 1866. Bd. II. S. 349) kommt bei Hunden und Katzen 45 pCt. auf die Muskeln aus dem gesammten Körpergewichte, bei Kaninchen aber 51 pCt.; auf 1 Kilogramm Muskeln wird beim Hunde 1,63, bei der Katze 3,37 und beim Kaninchen 3,53 Harnstoff ausgeschieden.

Hinsicht, dass bei ihnen die Vorbereitung des Extractes durch keine so grosse Fettmenge [1]), wie bei den Hunden erschwert wird. Ausser Kaninchen habe ich noch zwei junge Hunde von einem und demselben Wurfe, welche einander sowohl dem äusseren Aussehen, als auch der Lebhaftigkeit der Bewegungen nach sehr ähnlich waren, zu meinen Experimenten gebraucht; leider aber waren diese Hunde dem Geschlechte nach verschieden, doch sie befanden sich noch in dem Alter, wo dieser Unterschied noch von keiner besonderen Bedeutung ist. Jedes zum Versuch bestimmte Thier wurde vorher während eines Monates beobachtet. Die normale Temperatur des Thieres wurde während der drei letzten Tage vor dem Versuche zweimal täglich bestimmt, d. h. am Morgen und am Abende; bei fiebernden Thieren wurden die Temperaturbestimmungen 4—5 Mal täglich ausgeführt, wobei zwischen den einzelnen Bestimmungen eine Zwischenzeit von 2 Stunden gelassen wurde; zu den Temperaturmessungen wurden die Thiere mittelst einer Binde eingewickelt [2]). Die jungen Hunde liefen im Laboratorium frei herum und erhielten zweimal täglich (um 8 Uhr Morgens und um 4 Uhr Abends) gleiche Mengen von Milch und Fleisch zur Nahrung. Die Kaninchen wurden in geräumigen hölzernen Kisten gehalten und bekamen möglichst verschiedenartige Nahrung: täglich erhielten sie Brod, Heu, Hafer, Kohl und gelbe Rüben; ausserdem wurde ihnen stets Trinkwasser hingestellt [3]). Die Jaucheinjectionen wurden ausschliesslich subcutan mittelst einer Pravatz'schen Spritze gemacht; wobei stets darauf gesehen wurde, dass bei den Thieren auch während der Nacht die fieberhaft erhöhte Körperwärme nicht nachlassen sollte; was bei einiger Gewohnheit sehr leicht durch das Reguliren der dazu nöthigen Dosen zu erzwecken ist. Bei fiebernden Kaninchen

[1]) J. Liebig hat schon auf den störenden Einfluss des Fettes bei der Untersuchung des Fleisches in seiner classischen Arbeit über die Zusammensetzung der Fleischflüssigkeit (Annalen d. Chemie und Pharmacie. 1846. Bd. LXII. S. 288) hingewiesen.

[2]) Manassein, Zur Lehre von den temperaturherabsetzenden Mitteln. Pflüger's Archiv. 1871. Bd. IV. S. 287.

[3]) Die Meinung, dass Kaninchen, die durch frisches Gemüse ernährt werden, gar nicht trinken sollen, ist durchaus falsch; in denjenigen Fällen aber, wo die Kaninchen hauptsächlich durch trockene Nahrung ernährt und des Trinkwassers beraubt werden, entwickelt sich bei ihnen selbst eine Albuminurie (siehe meine Arbeit im Botkin'schen Archiv. Bd. III. S. 137).

war der Appetit zwar vermindert, dennoch aber nicht im hohen Grade; der fiebernde Hund aber hat während der letzten zwei Tage um die Hälfte weniger gegessen. Die Tödtung wurde immer zu einer und derselben Zeit, nehmlich um 10 Uhr Morgens, und bei allen Thieren auf eine und dieselbe Art, d. h. durch die einmalige Durchschneidung des Halses bis zu der Wirbelsäule ausgeführt. Die gleichzeitige Durchschneidung der beiden Carotiden bot mir einen doppelten Vortheil: 1) starben die Kaninchen in der Mehrzahl der Fälle fast ganz ohne Krämpfe, — nur in dem Versuche IV hat das Thier einige krampfhafte Bewegungen gemacht, die übrigens dennoch nicht sehr stark waren; und 2) wurden dabei die Muskeln so viel wie möglich vom Blute befreit. Das in den Muskeln zurückgebliebene Blut mittelst Ausspritzung der Gefässe zu beseitigen, hielt ich für unzweckmässig, denn es hiesse der Beseitigung eines kleineren Fehlers halber einen grösseren einführen. Man kann mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit voraussetzen, dass bei der Durchschneidung der Carotiden die in den Muskeln zurückbleibende Blutmenge sowohl bei gesunden als auch bei fiebernden Thieren (im Verhältnisse zur gesammten Blutmenge) annähernd gleich ist; beim Auswaschen dagegen haben wir keinerlei Grund auf eine gleichmässige Entfernung (Auslaugen) der Extractivstoffe zu rechnen; ein derartiges Entfernen aber, welches beim Auswaschen dem Wesen der Sache selber gemäss unausbleiblich ist, würde ohne selbst davon zu reden, dass dabei gerade diejenigen Stoffe entfernt werden, welche den Hauptgegenstand der Untersuchung bilden, selbstverständlich je nach den Verschiedenheiten der quantitativen und vielleicht auch der qualitativen Zusammensetzung der Extractivstoffe sehr verschieden sich gestalten. Gleich nach der Durchschneidung des Halses habe ich (mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen, wie schon erwähnt, die Muskeln absichtlich mehrere Stunden in der Leiche gelassen wurden) das Ausschneiden der Muskeln vom rechten Beine des Thieres[1]) begonnen,

[1]) Der grösseren Deutlichkeit des Resultates halber wäre es freilich viel vortheilhafter gewesen, solche Muskeln zu nehmen, welche während des Lebens des Thieres am meisten thätig sind, also z. B. die Augenmuskeln und das Zwerchfell; denn Prozesse, welche auf die Ernährung der Muskeln überhaupt einwirken, üben gerade auf diese Muskeln einen besonders starken Einfluss aus, wie ich mich darin hinsichtlich der Inanition (Beiträge zur Inanitions-

wobei stets nur dieselben Muskeln genommen wurden; diese letzte Vorsicht hielt ich für durchaus nothwendig, da wie bekannt, Muskeln von einem und demselben Thiere nicht nur dem Aussehen [1]) nach, sondern auch in ihrer quantitativen Zusammensetzung [2]) Verschiedenheiten bieten können.

Das Abpräpariren wurde möglichst schnell ausgeführt; grosse Nerven und Gefässe und so viel wie möglich auch die Fascien wurden entfernt; die abpräparirten Muskelstücke wurden rasch mit reiner Leinwand abgetrocknet und in ein Becherglas, welches mit mattgeschliffener Glasplatte gut bedeckt und dessen Gewicht (sammt der Glasplatte) vorher bestimmt war, gelegt. Nachdem das letzte Muskelstück abpräparirt war, wurde das zugedeckte Becherglas wieder gewogen, um das Gewicht der genommenen Muskeln zu bestimmen; gleich darauf wurden kleinere Stückchen von verschiedenen Stellen der gewogenen Muskeln (im Ganzen von 6 bis 7 Grm.) genommen und schnell zwischen zwei Uhrgläschen, deren Gewicht sammt dem Halter (nachdem sie vorher bei 110°C. getrocknet waren) schon vorher bestimmt war, gelegt. Die in dieser Art erhaltene kleine Portion der Muskeln wurde in ganz feine Stückchen zerschnitten, wobei zuletzt die Scheere durch einige Wassertropfen, welche auf dasselbe Uhrgläschen niedertropften, abgewaschen wurde; die feinzerschnittene Masse wurde dann in ein Luftbad gestellt und zuerst bei 30—40°, dann bei 60—70° und endlich bei 110° C. so lange getrocknet, bis bei drei wiederholten Wägungen das Gewicht sich unverändert zeigte (gewöhnlich brauchte ich dazu 6—8 Tage). Die Hauptmasse der Muskeln (aus deren Gewicht die zur Wasserbestimmung genommene Portion abgerechnet wurde) wurde möglichst gleichmässig mit einer Scheere [3]) zerschnitten und mit einer dreifachen Wassermenge über-

frage. Petersburg 1869. S. 80) überzeugt habe. Später hat J. T. Tschudnowsky dasselbe hinsichtlich der acuten Anämie (Beiträge zur Lehre vom Einflusse von arteriellen Blutaderlässen etc. Botkin's Archiv Bd. I. S. 249) gefunden. Leider aber liefern diese Muskeln ein zu kleines Material, des zeitraubenden Präparirens derselben nicht zu gedenken.

[1]) So z. B. unterscheiden sich bei Kaninchen einige Muskeln von den übrigen durch eine dunklere Farbe, durch grössere Dichtigkeit und Elasticität; solche Muskeln sind z. B. die Musculi semitendinosi und solei. Siehe W. Krause, Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1868. S. 24, 113 u. ff.

[2]) Siehe die oben citirte Abhandlung von Sczelkow.

[3]) Ich habe eine Scheere benutzt, weil der gewöhnliche Apparat zum Zerschnei-

gossen, wobei, wie in der ganzen Arbeit, 1 Ccm. destillirten Wassers gleich 1 Grm. angenommen wurde. Die mit Wasser übergossene Masse wurde in einen Keller gestellt, deren Temperatur zwischen 10 und 11° C. schwankte. Nach Verlauf von 6 Stunden, während welcher Zeit das Infus mehrmals mit einem Glasstäbchen umgerührt wurde, habe ich die Muskeln durch ein ganz reines Leinen [1]) ausgedrückt; dieses letztere wurde dann durch einen Wasserstrahl gewaschen und die Muskeln wurden wiederum mit einer dreifachen Wassermenge übergossen und 15 Stunden stehen gelassen. Ich habe 21 Stunden nicht nur deshalb gewählt, weil diese Zeit am besten mit den für das Arbeiten bestimmten Stunden im Laboratorium übereinstimmte, sondern ich hatte dabei auch noch den Zweck Alles auszuziehen, was ausgezogen werden kann [2]); bei der niedrigen Temperatur des Kellers konnte man sicher sein, dass das Extract diese verhältnissmässig lange Zeit unverdorben bleiben wird. Nachdem ich die Muskeln zum zweiten Mal ausgedrückt und die Leinewand mit Wasser ausgewaschen hatte, habe ich die beiden Portionen des Infuses und das Waschwasser zusammengemischt und diese Mischung nach der J. Liebig'schen Methode [3]), in welcher ich nur einige unwesentliche Veränderungen gemacht hatte, bearbeitet. Vor Allem habe ich die erhaltene Flüssigkeit durch's Sieden [4]) von den Eiweissstoffen befreit; und da das Fleischextract

den des Fleisches (ein Cylinder mit einer eisernen mit scharfen Zacken besetzten Rolle) nicht so fein und gleichmässig schneiden konnte, wie das beim Gebrauche einer Scheere möglich ist.

[1]) Das Leinen wurde so lange im reinen Wasser gewaschen bis es in ein Glas mit reinem Wasser niedergesenkt keine Spur von Trübung zurückliess.

[2]) M. Schiff behauptet, dass zur vollständigen Extraction aller im Wasser löslichen Stoffe aus den zerhackten Muskeln gewöhnlich einige Tage erforderlich sind; er hat das Fleisch in der Art gewaschen, dass er dasselbe in einem Sacke unter die Oeffnung einer Fontaine brachte (Leçons sur la physiologie de digestion, faites au Muséum d'histoire naturelle de Florence. Florence et Turin 1867. Bd. II. S. 203).

[3]) J. Liebig, Ueber die Bestandtheile der Flüssigkeiten des Fleisches. Annalen d. Chemie und Pharmacie. 1847. Bd. LXII. S. 286 u. ff.

[4]) Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt mich zu überzeugen, dass bei Kaninchen und Hunden das Sieden thatsächlich aus dem Extracte alle Eiweissstoffe beseitigt; ich bemerke das deshalb, weil nach M. Schiff (l. c. Bd. I. S. 384) bei den Fröschen das Sieden zu diesem Zwecke nicht hinreichend sein soll.

stets eine genügend saure Reaction besitzt, so habe ich nie irgend welche Säure hinzugesetzt. Beim Sieden habe ich sorgfältig die kleine Flamme regulirt und die Flüssigkeit fortwährend umgerührt, damit die sich ausscheidenden Eiweissstoffe am Boden der Schale nicht anbrennen sollten. Nachdem ich die ausgeschiedenen Eiweissstoffe abfiltrirt und ausgewaschen hatte, habe ich vorsichtig Barytwasser so lange zum Filtrate hinzugegossen, bis die obere Schicht der Flüssigkeit, welche vorher geschüttelt worden war, und dann sich wiederum abgesetzt hatte, keine Trübung beim weiteren Hinzusatz zeigte. Dann, nachdem die Flüssigkeit sich wiederum etwas abgesetzt hatte, habe ich durch dieselbe einen starken Strom von Kohlensäure so lange hindurchgelassen, bis die alkalische Reaction schon sehr schwach wurde. Nachdem der Niederschlag des phosphorsauren (schwefelsauren?) und kohlensauren Baryts abfiltrirt und gewaschen war, habe ich das Extract auf einem Wasserbade verdunstet, wobei ich die Temperatur der Flüssigkeit nie 70—80° C. übersteigen liess; besonders sorgfältig suchte ich der Bildung der Ringe auf den Wänden der Schale über dem Niveau der Flüssigkeit vorzubeugen; gegen das Ende der Verdunstung habe ich stets die Temperatur des Wasserbades herabgesetzt — und deshalb gelang es mir auch eine obgleich trockene, dennoch nur leicht gelbliche und in keinem Falle eine braune Masse (A) zu erhalten, in welcher die Krystalle von Kreatin sich deutlich unterscheiden liessen. Diejenigen Versuche, in welchen die verdunstete Masse bräunlich erschien, wurden, als misslungene, verworfen. Dass wässrige Extract A habe ich mit siedendem Alkohol dreimal extrahirt; wobei ich die Mengen des letzteren stets so berechnete, dass die Quantität des alkoholischen Filtrats sammt dem Alkohol, welcher zum Auswaschen benützt wurde, (in Cubikcentimetern) die gebrauchte Muskelmenge (in Grammen) dreimal überstieg. Das, was in Alkohol unlöslich geblieben war, habe ich sammt dem auf dem Filter zurückgebliebenen Niederschlage in siedendem Wasser gelöst und dann filtrirt. In dieser Art erhielt ich zwei Extracte: wässeriges Extract B und alkoholisches C. Jedes von diesen Extracten wurde in 4 Theile getheilt: a, b, c, und d, von denen a und b zur Stickstoffbestimmung, während c und d zur Bestimmung der Asche dienten, Die Theile, welche zur Stickstoffbestimmung bestimmt waren, wurden in Halbkugeln eingegossen, welche aus sehr dünnem Glase

ausgeblasen waren; diese Halbkugeln habe ich nach dem Rathe von Prof. Hoppe-Seyler angewandt, welcher sich von der grossen Bequemlichkeit derselben überzeugt hatte; denn beim Vermischen mit Natronkalk können dieselben sammt der zur Untersuchung bestimmten Menge zerrieben werden, wodurch die Gefahr einen Theil der Substanz bei ihrer Uebertragung in den Mörser zu verlieren beseitigt wird. Die einzige Unbequemlichkeit derartiger Halbkugeln besteht in ihrer grossen Zerbrechlichkeit, die bei allen Manipulationen die grösste Vorsicht erfordert. Das Trocknen der 4 Portionen (a, b, c und d) wurde zuerst auf einem Wasserbade (unter einem Trichter) und später in einem Luftbade bei 110° C. so lange fortgesetzt, bis das Gewicht constant blieb. Die Portionen a und b wurden, jede einzeln, wie schon gesagt, mit Natronkalk verbrannt, wobei das Ammoniak durch starke Salzsäure aufgenommen und der Stickstoff aus dem Niederschlage von Ammoniumplatinchlorid bestimmt wurde. Die Portionen c und d wurden in Porzellanschälchen eingegossen und so lange getrocknet (zuletzt bei 110° C.) bis ihr Gewicht keine Veränderung mehr zeigte, dann wurden sie verascht. In dieser Art erhielt ich für jedes trockene Extract vier und für den Stickstoff und Asche je zwei Controlbestimmungen [1]). Zur Bestimmung des Stickstoffes habe ich, je nach der Menge des Extractes von 0,2—0,25 bis 0,4 Grm. und für die Asche das, was nachblieb, genommen. Aus zwei Bestimmungen des Stickstoffes und aus zwei Bestimmungen der Asche habe ich die Mittelzahlen berechnet, welche in den unten angeführten Tabellen angegeben sind. Diejenigen Versuche, in welchen die eine Bestimmung von der anderen sich mehr als auf zwei Einer in der ersten Decimalzahl unterschied, habe ich als misslungene bei Seite gelassen. Während der ganzen Analyse habe ich hauptsächlich dafür gesorgt, dass alle Operationen möglichst gleichartig, sowohl was die relativen Mengen von Wasser und Alkohol, als auch die dazu gebrauchte Zeit anbetrifft, ausgeführt wären. Dieses war unumgänglich nothwendig, um die Fehler, die in der Untersuchungsmethode selber lagen, wenn nicht zu beseitigen, so doch wenigstens abschwächen zu können. So z. B. wird bei der Verdampfung ein Theil des Kreatins in Kreatinin ver-

[1]) Ich sage „Controlbestimmungen" weil, wenn man das Volumen des in jede Halbkugel und in jede Porzellanschale eingegossenen Extractes kennt, es stets möglich ist, die eine Bestimmung durch die andere zu controliren.

wandelt; es ist ganz leicht möglich, dass diese Verwandlung bei einer ungleich schnellen Verdampfung und bei einem grossen Unterschiede in der Temperatur des Bades die relativen Quantitäten des wässerigen und alkoholischen Extractes beeinflussen konnte. Ebenso könnten die Resultate der Versuche bis zu einem gewissen Grade auch durch eine ungleiche Menge des zum ursprünglichen Infus benützten Wassers oder durch verschiedene Dauer des Infundirens u. s. w. beeinträchtigt werden.

Der Kürze halber werde ich hier die Krankengeschichten der fiebernden und hungernden Thiere unerwähnt lassen und werde blos die von mir erhaltenen Zahlen in Form von zwei Tabellen anführen, von denen die erste diejenigen Versuche enthält, welche dem Einflusse der von dem Momente des Todes und dem Eintritte der vollständigen Todtenstarre bis zum Momente, wo die Muskeln genommen wurden, verflossenen Zeit gewidmet waren; die zweite Tabelle dagegen stellt die Zahlen zusammen, welche ich hinsichtlich meiner Hauptaufgabe d. h. des Fiebereinflusses erhalten habe.

Beide Tabellen sind an und für sich begreiflich und ich muss nur noch bemerken, dass unter dem Namen des Wasserextractes ich das Extract B d. h. denjenigen Theil des Extractes A meine, welcher in Alkohol unlöslich war, im siedenden Wasser aufgelöst wurde.

Beim Durchsehen der ersten Tabelle sieht man deutlich, dass die Zeit, die seit dem Momente des Todes vergangen ist, auf die Zusammensetzung der Extracte bei Weitem nicht ohne Einfluss bleibt. Ausser der Zeit wirkt dabei auch die Temperatur der Umgebung, in welcher die Leiche liegt, was übrigens schon im Voraus zu erwarten war. So sehen wir z. B., dass die Muskeln des Hundes, welche bloss 7 Stunden, aber bei 18—20° C. gelegen haben, eine viel stärkere Differenz ergaben, als die Muskeln des Kaninchens IV, welche in der Leiche zwar 19 Stunden, aber bei einer Temperatur von 10—11° C., geblieben waren. Die Muskeln des Kaninchens III, welche in der Leiche bei derselben Temperatur 7 Stunden geblieben waren, haben fast gar keine Differenz ergeben. Wenn wir die Veränderungen, welche durch die seit dem Momente des Todes verflossene Zeit bedingt werden, mit den Veränderungen in Folge von Fieber oder Inanition (Tabelle II) vergleichen, so sehen wir, dass dieselben miteinander vollkommen analog sind. Es versteht sich

Tabell

	Junger, gesunder Hund, Weibchen No. I.	
	Frische Muskeln.	Die aus der Leiche 7 Stunden nach dem Tode und 5¼ Stunden nach der vollständigen Erstarrung genommenen Muskeln; die Temperatur der Luft war = 18—20° C.
Das Gewicht der zur Untersuchung genommenen Muskeln in Grammen.	92,44	87,37
Die Menge des trockenen Rückstandes auf 100 Theile feuchter Muskeln.	24,18	24,00
Die Menge des trockenen Wasserextractes auf 100 Theile feuchter Muskeln.	1,88	1,45
Die Menge der Asche auf 100 Theile des trockenen Wasserextractes.	55,71	60,67
Die Menge des Stickstoffes auf 100 Theile des trockenen Wasserextractes.	6,45	8,55
Die Menge des Stickstoffes in 100 Theilen organischer Substanz des Wasserextractes.	14,58	21,81
Die Menge des trockenen Alkoholextractes auf 100 Theile feuchter Muskeln.	0,62	0,73
Die Menge der Asche auf 100 Theile des trockenen Alkoholextractes.	56,06	50,02
Die Menge des Stickstoffes auf 100 Theile des trockenen Alkoholextractes.	6,74	8,92
Die Menge des Stickstoffes in 100 Theilen organischer Substanz des Alkoholextractes.	12,02	17,81
Die Menge beider trockenen Extracte auf 100 Theile feuchter Muskeln.	2,51	2,18
Die Menge des Stickstoffes auf 100 Theile beider trockenen Extracte.	6,59	8,68
Die Menge des Stickstoffes in 100 Theilen organischer Substanz beider trockenen Extracte.	13,30	20,24
Die Menge des in beiden Extracten enthaltenen Stickstoffes auf 100 Theile feuchter Muskeln.	0,16	0,19
Das Wasserextract verhält sich zum Alkoholextract, wie:	1 : 0,33	1 : 0,50

I.

Gesunde Kaninchen.					
Weibchen No. III.		Männchen No. IV.		Männchen No. V.	
Frische Muskeln.	Die aus der Leiche 7 Stunden nach dem Tode und $4\frac{1}{4}$ Stunden nach der vollständigen Erstarrung genommenen Muskeln; die Temperatur der Luft war = 10—11° C.	Frische Muskeln.	Die aus der Leiche 19 Stunden nach dem Tode und $15\frac{1}{2}$ Stunden nach der vollständigen Erstarrung genommenen Muskeln; die Temperatur der Luft war = 10—11° C.	Frische Muskeln.	Die aus der Leiche 24 Stunden nach dem Tode und $20\frac{3}{4}$ Stunden nach der vollständigen Erstarrung genommenen Muskeln; die Temperatur der Luft war = 10—11° C.
82,77	79,64	90,03	84,10	80,13	78,10
22,92	22,94	—	—	23,27	23,16
1,66	1,68	1,45	1,20	1,32	1,17
29,92	30,12	31,75	30,50	29,79	29,60
10,20	10,10	9,80	10,46	10,10	10,33
14,55	14,45	14,36	15,05	14,38	14,67
1,61	1,60	1,83	1,75	1,59	1,63
30,71	29,60	28,11	28,33	29,02	28,88
8,34	8,52	9,12	9,77	9,76	10,01
12,04	12,11	12,72	13,63	13,74	14,07
3,27	3,28	3,28	2,95	2,91	2,80
9,27	9,33	9,42	10,05	9,91	10,14
13,32	13,31	13,36	14,20	14,03	14,32
0,30	0,27	0,31	0,30	0,29	0,28
1 : 0,97	1 : 0,95	1 : 1,26	1 : 1,46	1 : 1,20	1 : 1,39

Tabelle

	Junge Hunde (von einem Wurfe, 4½ Mon. alt).		Gesunde Kaninchen.		
	I. Braunes gesundes Weibchen. Normale Temperatur: 39,3—39,7°C. Das Gewicht vor dem Tode 5157 Grm.	II. Braunes Männchen. Norm. Temp. 39,4—39,7°C. 8 Tage gefiebert; Maximum d. Temp.: 40,8; es wurden im Ganzen 12,25 Grm. Jauche subcutan injicirt (in 14 Mal). Das Gewicht vor dem Versuche 5137 und vor dem Tode 5560 Grm.	III. Graues, erwachsenes Weibchen. Normale Temper. 39,3—39,7°C. Das Gewicht vor dem Tode 1670 Grm.	IV. Graues, erwachsenes Männchen. Normale Temper. 39,2—39,7°C. Das Gewicht vor dem Tode 1520 Grm.	V. Schwarzes, erwachsenes Männchen. Normale Temper. 39,1—39,9°C. Das Gewicht vor dem Tode 1460 Grm.
Das Gewicht der zur Untersuchung genommenen Muskeln in Gramm.	92,44	99,14	82,77	90,03	80,13
Die Menge des trockenen Rückstandes auf 100 Theile feuchter Muskeln.	24,18	23,99	22,92	—	23,27
Die Menge des trockenen Wasserextractes auf 100 Theile feuchter Muskeln.	1,88	1,25	1,66	1,45	1,32
Die Menge d. Asche auf 100 Theile des trockenen Wasserextractes.	55,71	25,85	29,92	31,75	29,79
Die Menge des Stickstoffs auf 100 Th. des trockenen Wasserextracts.	6,45	9,81	10,20	9,80	10,10
Die Menge des Stickstoffs in 100 Theilen organischer Substanz des Wasserextractes.	14,58	13,99	14,55	14,36	14,38
Die Menge des trockenen Alkoholextractes auf 100 Theile feuchter Muskeln.	0,62	0,94	1,61	1,83	1,59
Die Menge der Asche auf 100 Theile des trockenen Alkoholextractes.	56,06	35,75	30,71	28,11	29,02
Die Menge des Stickstoffs auf 100 Theile des trockenen Alkoholextractes.	6,74	8,49	8,34	9,12	9,76
Die Menge des Stickstoffs in 100 Theilen organischer Substanz des Alkoholextractes.	12,02	13,22	12,04	12,72	13,74
Die Menge beider trock. Extracte auf 100 Theile feuchter Muskeln.	2,51	2,20	3,27	3,28	2,91
Die Menge des Stickstoffs auf 100 Theile beider trockenen Extracte.	6,59	9,15	9,27	9,42	9,91
Die Menge des Stickstoffs in 100 Theilen organischer Substanz beider trockenen Extracte.	13,30	13,60	13,32	13,36	14,03
Die Menge des in beiden Extracten enthaltenen Stickstoffs auf 100 Theilen feuchter Muskeln.	0,16	0,20	0,30	0,31	0,29
Das Wasserextract verhält sich zum Alkoholextract, wie:	1 : 0,33	1 : 0,75	1 : 0,97	1 : 1,26	1 : 1,20

II.

Kaninchen, welche gefiebert hatten.			Kaninchen, welche gehungert haben.	
VI. Schwarzes, erwachsenes Männchen. Norm. Temp. 39,1 bis 39,7° C. 7 Tage gefiebert; Maximum d. Temp. 41,0; es wurden im Ganzen 10,85 Grm. Jauche subcutan injic. (13 Mal). Das Gewicht vor dem Versuche 1500 u. vor d. Tode 1460 Grm.	VII. Graues, erwachsenes Weibchen. Norm. Temp. 39,2—39,6°C. 4 Tage gefiebert; Maximum d. Temp. 41,4; es wurden im Ganzen 7,52 Grm. Jauche subcutan injicirt (6 Mal). Das Gewicht vor dem Versuche 1390 und vor dem Tode 1405 Grm.	VIII. Schwarzes, erwachsenes Weibchen. Norm. Temp. 39,3 bis 39,6°C. 5 Tage gefiebert; Maxim. d. Temp. 41,8°, es wurden im Ganzen 8,4 Grm. Jauche subcutan injicirt (8 Mal). Das Gewicht vor dem Versuche 1720 und vor dem Tode 1640 Grm.	IX. Weisses, erwachsenes Weibchen. Norm. Temp. 39,4—39,8°C. Hat 169 St. gehungert u. 25,77 pCt. im Gewichte verloren. Das Gewicht vor dem Versuche 1640 Grm. Die Temp. vor dem Tode 38,6° C.	X. Schwarzes, erwachsenes Männchen. Norm. Temp. 39,3 bis 39,8°C. Hat 218 St. gehungert u. 37,02 pCt. im Gewichte verloren. Das Gewicht vor dem Versuche 1575 Grm. Die Temp. vor dem Tode 38,4° C.
82,05	60,91	84,60	54,14	56,40
—	22,86	23,36	—	23,76
1,17	0,73	0,94	0,46	0,34
32,12	28,28	29,00	28,57	30,17
12,17	17,07	16,66	17,91	16,48
17,91	24,21	21,70	25,12	23,60
1,68	1,48	1,66	1,52	1,32
35,02	30,92	28,50	27,00	28,14
10,35	10,38	11,10	15,17	15,30
15,93	13,03	15,52	20,79	21,29
2,85	2,21	2,60	1,98	1,66
11,09	12,59	12,66	15,80	15,54
16,76	15,31	17,76	21,76	22,42
0,31	0,28	0,32	0,31	0,26
1 : 1,43	1 : 2,03	1 : 1,76	1 : 3,30	1 : 3,88

aber von selbst, dass diese Analogie uns noch kein Recht giebt die Veränderungen in den drei ebenerwähnten Fällen für identisch zu halten; ein solcher Schluss würde nur in dem Falle erlaubt sein, wenn wir wüssten, wie jeder einzelne Extractivstoff sich dabei quantitativ (und vielleicht selbst qualitativ) verändert. Es ist ja vollkommen denkbar, dass bei gleichem Endresultate, was die relative Menge der Extracte und ihres Stickstoffgehaltes anbetrifft, die Zusammensetzung der Extracte dennoch verschieden sein kann. In dem Wassergehalte wurde kein irgend wie bedeutender Unterschied bemerkt. Es verdient bemerkt zu werden, dass bei ganz gleichem Abpräpariren sowohl von frischen, als auch von gelegenen Muskeln, die letzten stets dem Gewichte nach in geringerer Menge vorhanden waren, als die ersten. Ich dachte zuerst, dass die Ursache dieser Erscheinung in einer schwächeren Entwickelung der Musculatur des linken Beines (die frischen Muskeln wurden immer vom rechten genommen) zu suchen sei; doch drei Controlversuche, in welchen die frischen Muskeln vom linken und die gelegenen dagegen vom rechten Beine genommen waren, haben dasselbe Resultat [1]) ergeben. Es ist klar, dass diese Erscheinung durch diejenige Abnahme des absoluten Gewichtes der Muskeln unter dem Einflusse der Erstarrung zu erklären ist, auf welche J. Schmulewitsch [2]) und E. Walker [3]) hingewiesen haben.

Aus den Zahlen der zweiten Tabelle treten Einem von selbst folgende Schlüsse entgegen: 1) Eine irgend wie beträchtliche Differenz in dem Wassergehalte der Muskeln von gesunden und fiebernden Thieren ist nicht gefunden worden [4]). 2) Die Summe der

[1]) Ich spreche schon nicht davon, dass eine Differenz zwischen den Muskeln der hinteren Extremitäten je nach der Seite bei Thieren wohl schwerlich eine physiologische Erklärung haben könnte; es lässt sich wohl schwerlich ein Grund denken, weshalb das rechte Bein des Kaninchens oder des Hundes stärker arbeiten sollte, als das linke.

[2]) J. Schmulewitsch, Zur Muskelphysik und Physiologie. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1867. No. 6. S. 82—83.

[3]) E. Walker, Die Volumverminderung bei der Erstarrung. E. Pflüger's Archiv. 1871. Bd. IV. S. 183.

[4]) Es versteht sich von selbst, dass dieses Resultat in keinem Falle als eine Widerlegung derjenigen Hypothese betrachtet werden kann, nach welcher im fiebernden Organismus ein Theil des Wassers (Bartels, S. P. Botkin, E. Leyden) zurückgehalten wird; denn 1) ist die Anzahl meiner Versuche

beiden Extracte bei fiebernden Thieren war stets kleiner, als die der gesunden und dabei so, dass selbst das Maximum des fiebernden Kaninchens (2,85 pCt. bei No. VI) etwas kleiner war als das Minimum des gesunden (2,91 pCt. No. V. 3) Das Verhältniss des wässerigen Extractes zum alkoholischen hat sich in der Hinsicht verändert, dass die Menge des letzten sich relativ vergrösserte. 4) Der Stickstoffgehalt der Extracte zeigte ebenfalls eine Vergrösserung; dieses ist deutlich zu sehen, wenn man die Procente für die Extracte en masse und noch besser, wenn man die Procente für die organischen Theile allein berechnet [1]). Eine solche Steigerung des Stickstoffgehaltes weist aber noch nicht auf eine wirkliche Vergrösserung der stickstoffhaltigen Producte des Stoffwechsels hin, denn der Stickstoffgehalt der Extracte zeigte sich desto grösser je kleiner die Menge der Extracte selber wurde; im Mittel aus drei Versuchen an gesunden (III, IV und V) und drei Versuchen an fiebernden (VI, VII und VIII) Kaninchen erhielt ich, dass die Extracte der ersten zu den Exsracten der letzten sich wie 1,23 : 1,00 verhalten, und umgekehrt verhält sich die Menge des Stickstoffes in den organischen Theilen der beiden Extracte wie 1,00 zu 1,22. 5) Im Einklange mit dem Ebengesagten war die Menge des Stickstoffes in den Extracten, wenn man dieselbe in ihrem Verhältnisse zu 100 Theilen feuchter Muskeln berechnete, sowohl bei gesunden, als auch bei fiebernden Thieren gleich gross; im Durchschnitte (für Kaninchen) war dieselbe = 0,30 pCt. [2]). 6) Die Art der Verände-

nicht gross genug und 2) kann das Wasser in anderen Organen zurückgehalten werden. Um die letzte Frage zu entscheiden, habe ich den Wassergehalt der Leber, der rechten Niere und der Milz bei drei normalen und drei fiebernden Kaninchen bestimmt; doch ich erhielt dabei widersprechende Resultate. Eine grössere Reihe von Versuchen wäre in dieser Richtung gewiss höchst wünschenswerth.

[1]) Der Leser wird schon wahrscheinlich bemerkt haben, dass in meinen Extracten die Menge der Asche grösser war als gewöhnlich. Nach C. Voit (Zeitschrift f. Biologie. 1870. Bd. VI. S. 341) kommt auf die Asche des Extractes gewöhnlich nur 20 pCt. Der Ueberschuss der Asche in meinen Versuchen war wahrscheinlich zum Theil durch die vorhergehende Anwendung von Barytwasser bedingt.

[2]) Nach den Versuchen von S. Schenk (Ueber den Stickstoffgehalt des Fleisches; Separatabdr. aus Bd. LXI. d. Sitzungsberichte der Wiener Akademie, S. 4 u. 5) kommt auf 100 Theile feuchter Kaninchenmuskeln 3,35 Stickstoff; folglich geht etwas mehr als $\frac{1}{11}$ des ganzen Stickstoffes in die Extracte über.

rungen ist dieselbe beim Hungern, wie beim Fieber; nur tritt dieselbe bei der Inanition deutlicher hervor [1]). Doch wir können hier ebenso wenig, wie bei den Veränderungen, welche in Folge von längerem Liegenlassen der Muskeln in der Leiche eintreten, behaupten, dass beide Prozesse: das Fieber und die Inanition auf die Muskeln identisch einwirken sollen. Die Entscheidung dieser Frage wartet noch auf neue Untersuchungen [2]).

Nachdem ich die von mir gewonnenen Resultate betrachtet habe, stellt sich mir die Frage: was denn daraus für die Fieberlehre folgt, von selbst entgegen. Die Antwort ist klar: es unterliegt keinem Zweifel, dass der fieberhafte Prozess den Stoffwechsel der Muskeln beeinflusst. Mit anderen Worten die chemische Analyse führt uns zu demselben Schlusse, auf welchen schon die pathologische Anatomie und klinische Beobachtungen hingewiesen haben. Ausser diesem allgemeinen Schlusse haben wir aber bis jetzt noch kein Recht irgend welche Behauptungen aufzustellen; wir können nur mehr oder weniger wahrscheinliche Voraussetzungen machen, deren Annahme oder Widerlegung von weiteren Arbeiten abhängen wird. Wenn die Zusammensetzung der Extracte nur ausschliesslich quantitativ verändert wird, so müsste die Steigerung der Menge des alkoholischen Extractes auf eine relative Vergrösserung einerseits der Milchsäure und

[1]) Die durchschnittliche Menge der beiden Extracte bei gesunden Thieren verhält sich zur durchschnittlichen Menge derselben bei hungernden wie 1,73 : 100; der Stickstoffgehalt der organischen Theile der Extracte dagegen verhält sich wie 1,00 : 1,63. — Ich halte es für nöthig zu bemerken, dass in meinen Versuchen die beiden hungernden Kaninchen noch lange vor dem Eintritte der vollständigen Erschöpfung getödtet wurden; denn nach meinen früheren Beobachtungen (Beiträge zur Inanitionsfrage. Petersburg 1869. Tab. V.) können gesunde kräftige Kaninchen viel länger hungern, d. h. bis zu 635 Stunden und selbst (ein einziger Fall) bis 1105 Stunden; von ihrem ursprünglichen Gewichte können hungernde Kaninchen bis zu 57 pCt. verlieren.

[2]) Ich erinnere übrigens den Leser daran, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln bei hungernden Thieren, die ich gesehen habe, ganz analog waren mit denen, welche bei fieberhaften Prozessen beobachtet wurden (Zenker, Hoffmann, Martini); nehmlich ich fand einerseits eine körnige und anderseits eine wachsartige Degeneration (l. c. S. 79 bis 82, Fig. 1—5).

[3]) In meinen Versuchen habe ich bei Abkühlung des Filtrates des heissen alkoholischen Extractes stets einen Niederschlag (Kreatinin?) erhalten, so

andererseits, vielleicht auch des Kreatinins, welches in normalen Muskeln, wenn auch vorhanden, so doch nur in höchst unbedeutenden Mengen zu finden ist [1]), hinweisen. Was das wässerige Extract anbetrifft, so könnte die Abnahme desselben, welche gleichzeitig mit einer Vergrösserung seines Stickstoffgehaltes beobachtet wurde, z. B. durch einen Verbrauch hauptsächlich der stickstofffreien Substanzen und besonders des Glykogens [2]) bedingt werden; womit auch die vermuthliche Steigerung (der Milchsäuremenge der milchsauren Salze) in dem alkoholischen Extracte übereinstimmen würde. Es versteht sich aber von selbst, dass bei der von mir angewandten Bereitungsmethode der Extracte ich kein Glykogen, sondern bloss Zucker erhalten konnte. Xantin und Sarkin konnten, da dieselben im kalten Wasser schwer löslich sind, nur einen höchst unbedeutenden Theil des wässerigen Extractes bilden, selbst wenn die Menge derselben vergrössert wäre.

Alles was ich über den Einfluss des Fiebers auf die Muskelextracte sagte, kann, so lange keine specielleren Untersuchungen vorhanden sind, auch auf den Einfluss der Inanition angewandt werden [3]).

Als Parallele zu den Muskeln habe ich die Leber zu meinen Untersuchungen genommen, erstens, weil dieselbe ein Prototyp der

dass bei Eintheilung des Filtrates in Portionen (a, b, c und d) ich um einem Fehler vorzubeugen, dasselbe wiederum erwärmen musste.

[1]) Neubauer, Ueber quantitative Kreatin- und Kreatininbestimmung im Muskelfleisch. Zeitschrift f. analytische Chemie. 1863. Bd. II. S. 34. — Nawrocki, Beiträge zum Stoffwechsel im Muskel, ibidem 1865. Bd. IV. S. 171—172. Von demselben, Ueber die quantitative Bestimmung des Kreatins in Muskeln, ibidem S. 340. — Sczelkow, Ueber Kreatingehalt der Muskeln. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1866. No. 31. S. 482. — C. Voit, Das Verhalten des Kreatins, Kreatinins und Harnstoffs im Thierkörper. Zeitschrift f. Biologie. 1868. Bd. IV. S. 90.

[2]) Nach der Bestimmung von O. Nasse (Beiträge zur Physiologie der contractilen Substanz. Pflüger's Archiv. 1869. Bd. II. S. 100) enthalten die Kaninchenmuskeln von 4 bis 5 pCt. (?) Glycogen.

[3]) Meine Resultate hinsichtlich der Inanition stimmen mit einem Versuche von C. Voit (Ueber die Entwickelung der Lehre von der Quelle der Muskelkraft und einiger Theile der Ernährung seit 25 Jahren. Zeitschrift f. Biologie. 1870. Bd. VI. S. 345 und 351), in welchem weder in der Menge der Extracte, noch in dem Kreatingehalte irgend welcher Unterschied bei Thieren, welche reichliche Nahrung, und bei einem solchen, das 38 Tage gehungert hat, bemerkt werden konnte, nicht überein.

Drüsen bildet; zweitens, weil wir gute Gründe haben (J. Ranke) in derselben einen energischen Stoffwechsel anzunehmen und endlich drittens, weil die Leber dasjenige Organ ist, welches pathologische Veränderungen bei sehr vielen fieberhaften Prozessen zeigt. Dabei war ich mir aber vollkommen bewusst, dass die Untersuchung der Leber mit viel grösseren Schwierigkeiten verbunden ist, als die der Muskeln. Der wichtigste Umstand, welcher auf die Reinheit des Versuches störend einwirken konnte, war die Abhängigkeit des Leberstoffwechsels von der Zeit der Aufnahme und der Menge der Nahrung. In dieser Hinsicht bilden die Kaninchen, an welchen ich hauptsächlich meine Versuche ausführte, ein sehr unbequemes Material, denn, wie bekannt, essen diese Thiere fast ohne Unterbrechung [1]); und folglich kann man bei ihnen auch nie sicher sein, dass die zum Vergleiche genommenen Thiere ausschliesslich nur unter dem zu prüfenden Einflusse standen. Dieser letzte Umstand hat mich bewogen, in der unten angeführten Tabelle alle die Zahlen wegzulassen, in welchen nur undeutlich ausgesprochene Resultate zu sehen waren, und mich bloss mit denjenigen Resultaten zu begnügen, welche mit mehr oder weniger grosser Constanz in allen Versuchen sich wiederholten. Das ist der Grund, weshalb ich im Folgenden nur das Verhältniss des wässerigen Extractes zum alkoholischen und den Zuckergehalt in dem ursprünglichen Wasserextracte (A) besprechen werde. Einen zweiten störenden Umstand bildet der reichliche Blutgehalt der Leber; selbst nach der Durchschneidung der beiden Carotiden behält die Leber dennoch eine verhältnissmässig grössere Blutmenge [2]), als die übrigen Organe. Ausserdem ist es unmöglich, die Leber von den Gefässen zu reinigen und man ist gezwungen, sich mit der Beseitigung der Hauptgefässstämme und der grössten Gallengänge zu begnügen. Zur Bereitung der Extracte wurde dieselbe Liebig'sche Methode [3]), nach welcher die

[1]) Beide jungen Hunde haben 2 Stunden vor dem Tode Milch zu trinken bekommen.

[2]) Nach den Versuchen von Gscheidlen (Studien über den Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper. Leipzig 1871. S. 26) war bei vier durch die Durchschneidung der Carotiden getödteten Thieren die durchschnittliche Blutmenge der Leber = 5,2 Grm. auf 100 Grm. des Organs (Maximum = 8,0 Grm., Minimum = 3,5 Grm.).

[3]) So viel ich weiss, war E. Bibra (Chemische Fragmente über die Leber und die Galle. Braunschweig 1849. S. 33 u. ff.) der erste, welcher die Methode von J. Liebig auf die Leber angewandt hat.

Muskelextracte gewonnen wurden, angewandt. Die wenigen Modificationen bestanden im Folgenden: Die Leber wurde nicht gleich nach dem Tode, sondern erst nach Verlauf einer Stunde genommen, denn diese Stunde brauchte ich, um die Muskeln sogleich bearbeiten zu können (siehe oben). Dann, nachdem ich die Leber gewogen und die zur Bestimmung des Wassergehaltes nöthigen Stücke abgeschnitten hatte, habe ich dieselbe nicht wie die Muskeln mit einer Scheere zerschnitten, sondern mit grobgestossenem und durchgeglühtem Glase zerrieben. Da das wässerige Infus, obgleich es in der Mehrzahl der Fälle eine deutlich saure Reaction [1]) zeigte, dennoch nicht sauer genug war, so dass beim Sieden alle Eiweissstoffe sich ausscheiden könnten, so habe ich auch, nachdem ich das Infus zum Sieden gebracht hatte, stets 2—3 Tropfen Essigsäure hinzugegossen. Darauf habe ich aus dem Filtrat, welches sorgfältig mit Waschwasser vermischt war, eine bestimmte Menge von Cubiccentimetern zur Bestimmung des Zuckers genommen und titrirte dieselbe mit Fehling'scher Flüssigkeit [2]). Es ist selbstverständlich, dass die zur Zuckerbestimmung benützte Menge bei Berechnung der trockenen Extracte, des Stickstoffs u. s. w. stets in Betracht gezogen wurde. Die weitere Bearbeitung der Leber war ganz dieselbe, wie bei den Muskeln.

[1]) Bibra beschreibt das Wasserinfus der Leber mit folgenden Worten: „dunkelgelbe Flüssigkeit, welche ziemlich stark sauer reagirt. Diese Flüssigkeit färbt sich, wenn sie einige Stunden ruhig in der Luft steht, von oben herab grünlich und wird opalisirend.“ Bei mir hatte das Infus stets eine bräunliche (in Folge des Blutes) Farbe; seine Reaction war in einigen Fällen selbst nach Verlauf von 24 Stunden neutral, doch am öftesten war dieselbe schwach sauer; ich habe kein einziges Mal das Eintreten von grünlicher Farbe (nach der Entfernung der Eiweissstoffe, wobei die Flüssigkeit kaum gefärbt blieb) beobachtet; das Opalesciren trat nicht immer ein; in den Fällen aber, wo dasselbe vorhanden war, wurde es nicht erst nach einiger Zeit, sondern sogleich nach dem Sieden in dem Filtrate bemerkt. Diese Beobachtung habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt zu machen in denjenigen Versuchen, in denen ich keine Essigsäure hinzugesetzt hatte und die ich ganz unangeführt lasse.

[2]) Das Titriren wurde stets zur Controle zweimal gemacht. In einigen Fällen habe ich den Procentgehalt an Zucker mittelst der Circumpolarisation bestimmt, doch dabei erhielt ich stets eine etwas kleinere Zuckermenge. Es versteht sich von selbst, dass bei der von mir benutzten Bereitungsmethode der Extracte von Anwesenheit des Glykogens keine Rede sein konnte.

Tabell

	Junge Hunde von einem Wurfe, 4½ Monate alt.	
	I. Braunes gesundes Weibchen. Normale Temper. 39,3—39,7° C. Das Gewicht vor dem Tode = 5157 Grm.	II. Braunes Männchen. Normale Temp. 39,4—39,7° C. 8 Tage gefiebert; Maximum der Temperatur 40,8° C., es wurden im Ganzen 12,25 Grm. Jauche subcutan injicirt (14 Mal). Das Gewicht vor dem Versuche = 5137 Grm. und vor dem Tode — 5360 Grm.
Das Gewicht der Leber in Procenten . . . . . (Das Gewicht des ganzen Körpers = 100)	3,16	3,26
Die Menge fester Bestandtheile in Procenten . .	23,60	23,16
Summe beider trockenen Extracte in Procenten . (Das Gewicht des ganzen feuchten Organs = 100)	3,32	1,63
Das Wasserextract verhält sich zum Alkoholextracte, wie:	1 : 0,81	1 : 0,90
Zuckergehalt des ganzen Organs in Procenten . . (Das Gewicht der feuchten Leber = 100)	1,45	Selbst beim Zusatz von 50 Ccm. des Wasserextractes zu 4 Ccm. der Fehling'schen Flüssigkeit war keine Spur von Reduction zu sehen. (Die ganze Wasserextractmenge war = 1752 Ccm.)

[1]) Die von mir für die Kaninchenleber gefundenen Mengen der festen Bestandtheile sind ganz andere, als die von H. Oidtmann (Die anorganischen Bestandtheile der Leber und Milz und der meisten anderen thierischen Drüsen, Linnich, 1858. S. 102) angegebene — 43,948 pCt.; übrigens zweifelt Oidtmann selbst, ob sein Kaninchen auch wirklich ein gesundes gewesen. Jedenfalls ist die Möglichkeit eines so grossen Unterschiedes, — selbst unter pathologischen Verhältnissen, — in hohem Grade bemerkenswerth.

III.

Gesunde Kaninchen.		Kaninchen, die gefiebert haben.		Kaninchen, die gehungert haben.	
IV. Graues erwachsenes Weibchen. Normale Temper. 39,2—39,7° C. Das Gewicht vor dem Tode = 1520 Grm.	V. Schwarzes erwachsenes Männchen. Normale Temper. 39,1—39,9° C. Das Gewicht vor dem Tode = 1460 Grm.	VII. Schwarzes erwachsenes Männchen. Norm. Temp. 39,1-39,7° C. 7 Tage gefiebert; Maximum d. Temp. 41,0° C., es wurden im Ganzen 10,85 Grm. Jauche subcutan injicirt (13 Mal). Das Gewicht vor dem Versuche = 1500 Grm. und vor dem Tode = 1460 Grm.	VIII. Schwarzes erwachsenes Weibchen. Norm. Temp. 39,3-39,9° C. 5 Tage gefiebert; Maximum der Temp. 41,8° C., es wurden im Ganzen 8,4 Grm. Jauche subcut. injicirt (8 Mal). Das Gewicht vor dem Vers. 1720 und vor dem Tode 1640 Grm.	IX. Weisses erwachsenes Weibchen. Norm. Temp. 39,4-39,8° C. 169 St. gehungert u. 25,77 pCt. im Gewichte verloren. Das Gewicht vor dem Versuche 1640 Grm. Die Temp. vor dem Tode 38,6° C.	X. Schwarzes erwachsenes Männchen. Norm. Temp. 39,3-39,8° C. 218 St. gehungert und 37,02 pCt. im Gewichte verloren. Das Gewicht vor dem Versuche = 1575 Grm. Die Temp. vor dem Tode 38,4° C.
3,27	2,96	3,21	3,16	1,65	1,88
26,51	25,72 [1])	25,46	24,90	25,01	25,77
4,60	6,34 [2])	3,77	2,16	1,94	1,86
1 : 0,19	1 : 0,23	1 : 0,39	1 : 0,41	1 : 0,51	1 : 0,57
2,45	4,08	1,17	0,89	Die ersten Spuren d. Reduction wurden bemerkt erst beim Zusatz von 43 Ccm. des Wasserextractes zu 4 Ccm. der Fehling'schen Flüssigkeit. (Die ganze Wasserextractmenge war = 418 Ccm.)	Selbst beim Zusatz von 50 Ccm. des Wasserextractes zu 4 Ccm. d. Fehling'schen Flüssigkeit war keine Spur von Reduction zu sehen. (Die ganze Wasserextractmenge war = 454 Ccm.)

[2]) Indem wir die Menge der Leberextracte bei gesunden Kaninchen mit der des gesunden Hundes vergleichen, sehen wir sogleich, dass sie bei Kaninchen viel bedeutender ist. Dieser Unterschied wurde zuerst von Bibra (l. c. S. 177 bis 182) gefunden; aller Wahrscheinlichkeit nach ist er durch den Glykogengehalt zu erklären, welcher, wie wir jetzt wissen (R. Mac-Donnell, Recherches physiologiques sur la matière amylacée des tissus foetaux et du foie, Comptes rendus, 1865. Bd. LX. p. 965; F. W. Pavy, Researches on the nature and treatment of diabetes. London 1869. p. 89—103), in so hohem Grade von der Art der Nahrung abhängt.

Indem wir die ebenangeführte Tabelle durchsehen, müssen wir folgende Schlüsse machen:

1) Bei fiebernden Thieren zeigt weder das relative Gewicht der Leber noch der Wassergehalt derselben irgend welche Abweichung von der Norm.

2) Die Menge der beiden Extracte zusammengenommen zeigt sich dagegen verkleinert.

3) Das Verhältniss des wässerigen Extractes zum alkoholischen verändert sich in dem Sinne, dass die relative Menge des letzteren vergrössert erscheint.

4) Der Glykogengehalt (von dem ich nach der Menge des Zuckers urtheile) wird dabei stark vermindert und verschwindet selbst gänzlich. Diese Abnahme des Glykogens bildet, aller Wahrscheinlichkeit nach, die Hauptursache der verkleinerten Menge der Extracte überhaupt. Meine Versuche können nicht entscheiden, ob es erlaubt sei, die ebenerwähnte Abnahme des Glykogens beim Fieber ausschliesslich durch die kleinere Nahrungsaufnahme zu erklären [1]).

5) Alle ebenerwähnten Veränderungen der Leberextracte werden auch bei hungernden Thieren beobachtet, nur treten dieselben bei diesen letzten in noch viel deutlicherem Grade auf [2]).

[1]) So viel ich weiss, ist bis jetzt der Glykogengehalt der Leber bei fiebernden Thieren noch nicht bestimmt worden. Vielleicht steht die von mir gefundene Verminderung des Glykogengehaltes der Leber bei fiebernden Thieren in einem gewissen Zusammenhange mit der bekannten Beobachtung, dass bei Diabetikern, bei welchen sich irgend welcher fieberhafte Prozess einstellt, die Ausscheidung des Zuckers im Harne nicht selten stark vermindert oder selbst gänzlich unterbrochen wird. Uebrigens, dass diese Verminderung noch keine unausbleibliche Folge des Fiebers ist, wird durch die Beobachtungen von Vogt (Einige Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr. Zeitschrift f. rationelle Medicin. 1844. Bd. I. S. 152 und 176), Gaehtgens (l. c. S. 311) und And. bewiesen.

[2]) Die Abnahme des Zuckers oder des Glykogens in der Leber von hungernden Thieren war schon mehrmals beobachtet worden (Cl. Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris 1859. Bd. II. p. 127 u. ff.: Mac-Donnell, l. c. p. 965; Tscherinoff, Ueber die Abhängigkeit des Glykogengehaltes der Leber von der Ernährung, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 1865. Bd. LXI. S. 414 u. 415). Es verdient bemerkt zu werden, dass nach den Versuchen von

6) Ausserdem wird bei den hungernden Thieren auch das relative Lebergewicht (und selbst sehr stark) verkleinert [1]).

Es versteht sich von selbst, dass bei Beurtheilung der eben angeführten Schlüsse man nicht ausser Acht lassen darf, dass dieselben zu ihrer Grundlage eine bei Weitem nicht so zahlreiche Versuchsmenge haben, als es wünschenswerth wäre.

In meiner ersten Abhandlung habe ich schon Gelegenheit gehabt auszudrücken, wie viel ich Herrn Professor F. Hoppe-Seyler für seine liebenswürdige Hülfe bei dieser Arbeit verpflichtet bin.

Tübingen, den 20. Februar 1872.

Gscheidlen (l. c. S. 41) die Harnstoffmenge in der Leber von hungernden Hunden nicht kleiner ist als bei den gesunden.

[1]) In meinen Versuchen (Beiträge zur Inanitionsfrage. Petersburg 1869. S. 89) wurde die Leber, wie überhaupt alle Organe, welche im hungernden Organismus weniger als andere zu arbeiten haben (Milz, Hoden), relativ viel stärker verkleinert gefunden, als diejenigen Organe, welche ihre Thätigkeit auch im hungernden Thiere in bedeutendem Grade fortsetzen, das Gehirn und das Rückenmark, die Augen, das Herz, die Lungen). In dem Versuche von C. Schmidt hat die Leber einer hungernden Katze von ihrem vermeintlichen Gewichte $\frac{60}{100}$, in dem Versuche von C. Voit $\frac{55}{100}$ und in meinen Versuchen hat die Leber von zwei Katzen im Mittel $\frac{69}{100}$ und von 47 erwachsenen Kaninchen durchschnittlich $\frac{66}{100}$ verloren.

XVII.

Ueber die Beziehungen der Centraltheile des Nervensystems zur Resorption.

Ein Beitrag zur Physiologie des Gefässtonus.

Von Dr. Emil Heubel,
Docenten an der Universität in Kiew.

Wenngleich aus manchen schon längst bekannten Thatsachen zur Evidenz hervorging, dass sowohl die Absonderung von Stoffen aus dem Blut, als auch die Aufsaugung von Flüssigkeiten in's Gefässrohr und die Fortführung derselben in der Blutbahn von der Thätigkeit der nervösen Centralorgane beeinflusst werde, so fehlte es doch bisher fast gänzlich an directen Untersuchungen darüber, welchen Theilen des centralen Nervensystems ein vorzugsweiser und wesentlicher Einfluss namentlich auf die letztgenannten Vorgänge, die Aufnahme von Stoffen in das Blut und ihre Fortbewegung in den Gefässbahnen, zukomme.

Die im Nachstehenden mitgetheilten Versuche, die in der Absicht unternommen wurden, den Einfluss der nervösen Centralorgane auf denjenigen physiologischen Prozess, welchen man mit dem Namen der Resorption zu bezeichnen pflegt, festzustellen, sind zunächst ausschliesslich an Fröschen angestellt worden, und zwar aus dem naheliegenden Grunde, weil an Kaltblütern in ungleich höherem Grade als an Warmblütern es möglich ist, die einzelnen Theile des nervösen Centralapparats gesondert und unabhängig von einander, hinsichtlich ihrer physiologischen Bedeutung und Wirkung, mit nöthiger Exactheit zu untersuchen, und ihren directen oder indirecten Einfluss auf die Verrichtungen der verschiedenen Organe und Organsysteme zu constatiren. Diese Versuche nun haben zu folgenden hauptsächlichsten Ergebnissen geführt:

1) Das Gehirn mit alleiniger Ausnahme der Medulla oblongata übt auf die Resorptionsvorgänge im Organismus des Frosches keinen Einfluss aus.

Exstirpirt man Fröschen das Grossbirn, die Thalami optici, die Lobi optici (congruent den Corpora quadrigemina der Säugethiere) und das Cerebellum, so wird hierdurch die Resorption in keiner Weise beeinträchtigt; Stoffe, die man solchen Thieren einverleibt, werden mit gleicher Schnelligkeit und Energie resorbirt, wie bei völlig unversehrten, normalen Fröschen. Andererseits findet bei Fröschen, die von den Centraltheilen des Nervensystems nur die soeben genannten (Grosshirn, Thalami optici, Lobi optici und Kleinhirn) besitzen, und die der Medulla oblongata und Medulla spinalis beraubt sind, keine Aufsaugung und Fortführung von Stoffen durch die Gefässe statt.

2) Von den Centren des cerebrospinalen Nervensystems sind die Medulla oblongata und das Rückenmark die einzigen, welche den Resorptionsprozess beeinflussen.

3) Jedes der beiden eben genannten Organe, Medulla oblongata und das Rückenmark, können völlig selbständig und unabhängig von dem anderen die Resorptionsvorgänge unterhalten.

Zerstört man bei Fröschen das ganze Rückenmark, so dass Medulla oblongata und Gehirn unverletzt bleiben, oder wird auch noch letzteres (Gehirn) entfernt, so dass nur die Medulla oblongata unversehrt zurückbleibt, so erfolgt bei solchen Thieren eine Aufsaugung und Fortführung ihnen einverleibter Stoffe, obgleich die Resorption langsamer von Statten geht, als bei völlig unverletzten Fröschen. So lässt sich, wenn man jenen Thieren eine Lösung von Ferrocyankalium in den dorsalen Lymphsack bringt oder in den Unterschenkel injicirt, der genannte Stoff nach 10—20 Minuten, mitunter auch nach kürzerer Zeit, mit Sicherheit im Blute nachweisen. Bringt man solchen Thieren auf einem der genannten Wege Curare bei, so treten sehr bald die charakteristischen Erscheinungen der Curarevergiftung ein: sämmtliche motorische Nerven werden gelähmt, es können nach kurzer Zeit durch Reizung der motorischen Nerven, selbst mit den stärksten Inductionsströmen, keine Muskelcontractionen mehr hervorgerufen werden, die Respiration, die vor der Vergiftung der Thiere regelmässig vor sich ging, hört zu Folge der Paralyse der Athemmuskeln auf.

Exstirpirt man Fröschen das ganze Gehirn mit der Medulla oblongata und erhält ihnen nur das Rückenmark unversehrt, so beobachtet man an solchen Thieren, dass Stoffe, die ihnen in den

Körper gebracht und zwar am besten entweder subcutan applicirt oder in einen Muskel injicirt wurden, resorbirt und in den Gefässbahnen fortgeführt werden. — Wenn man solchen Fröschen, die von den nervösen Centralorganen des cerebrospinalen Systems nur das Rückenmark besitzen, Stoffe, welche einerseits relativ schnell in die Blutbahn aufgenommen zu werden pflegen, und deren Gegenwart im Blute und den Geweben andererseits sich durch chemische Reactionen unschwer erkennen lässt z. B. Blutlaugensalz in gelöster Form entweder subcutan applicirt oder mittelst einer Pravaz'schen Spritze in den Unterschenkel injicirt, so lässt sich schon nach wenigen (5—15) Minuten der genannte Stoff im Blut der von dem Applicationsorte entferntesten Körperstellen, und nach Verlauf von 1—2 Stunden in fast sämmtlichen Körperorganen und Geweben mit Bestimmtheit nachweisen. Die Aufnahme vieler Stoffe ins Blut erfolgt bei diesen Thieren in den meisten Fällen fast ebenso schnell, als bei normalen unversehrten Fröschen. Noch evidenter lässt sich an solchen der schnelle Uebergang von Stoffen in's Blut und die Fortführung derselben durch die Blutbahn darthun, wenn man den Fröschen gewisse differente Stoffe auf einem der genannten Applicationswege in den Organismus bringt, Stoffe, welche schleunigst resorbirt werden können und schon in relativ sehr kleiner Quantität auf bestimmte Organe einwirkend, charakteristische Symptome hervorrufen, welche letztere unter den besagten Umständen selbstverständlich nur insoweit zur Erscheinung kommen können, als dies überhaupt an derartig verstümmelten Thieren möglich ist. So gelingt es, durch subcutane Injection von Curare bei solchen Thieren eine Lähmung sämmtlicher motorischer Nerven hervorzurufen; durch die hypodermatische Application von Strychninum nitricum kann man Anfälle von deutlich ausgesprochenem Tetanus erzielen; durch Einführen von Coniin in den Organismus solcher Thiere lässt sich eine Lähmung der intramuskulären Nervenendigungen und weiterhin der motorischen Nervenstämme hervorbringen. Ferner kann man bei diesen Thieren die wesentlichsten Erscheinungen der Veratrinvergiftung erzeugen, namentlich allgemeine tetaniforme Convulsionen, die in Paroxysmen auftreten, schliesslich sehr herabgesetzte Erregbarkeit der Muskulatur gegen directe Reize, ja völlige Lähmung der quergestreiften Körpermuskeln. Endlich treten bei diesen Fröschen auch die Wir-

kungen des Kali nitricum, des Chloroforms, Chloralhydrats (Einwirkung auf Rückenmark und Herz) nach Einbringen der genannten Stoffe in den Organismus ein. Dagegen muss bemerkt werden, dass die charakteristischen Symptome der Nicotin- und Digitalinvergiftung bei diesen Thieren theils gar nicht, theils nur unvollständig nach Einverleibung der genannten differenten Substanzen hervorgerufen werden konnten. Bei dem letztgenannten Stoffe, dem Digitalin, erklärt sich dieser nicht selten constatirte negative Erfolg übrigens einerseits daraus, dass dieser Stoff auch auf völlig unversehrte, normale Frösche nur einen im Ganzen geringen Einfluss ausübt, andererseits daraus, dass die in Rede stehenden Versuchsthiere zum Theil der nervösen Apparate, z. B. des Hemmungsnervencentrums des Herzens beraubt waren, auf welche das Digitalin ohne Zweifel vorzugsweise seine Wirkungen äussert.

Es muss hier aber noch besonders hervorgehoben werden, dass der Uebergang ins Blut und die Wirkungen der meisten der genannten Stoffe nicht nur an solchen Fröschen erzielt werden konnten, denen das Gehirn und die Medulla oblongata exstirpirt waren und die nur das Rückenmark unversehrt besassen, sondern sogar auch an solchen Fröschen, denen ausser Gehirn und Medulla oblongata selbst noch ein Theil des Rückenmarks, und zwar derjenige Theil desselben, von dem die vorderen Extremitäten innervirt werden, entfernt worden war, denen mithin von den cerebrospinalen Nervencentren nur noch ein Theil des Rückenmarks erhalten blieb.

4) Die Resorptionsvorgänge, die Aufnahme von Stoffen in's Blut und ihre Fortführung durch die Blutgefässe, hören gänzlich auf, sobald sämmtliche Centralorgane des cerebrospinalen Nervensystems vernichtet, oder, was für die Resorptionsprozesse gleichbedeutend ist, sobald die Medulla oblongata und das Rückenmark völlig zerstört sind.

Man kann Fröschen, denen Gehirn und Rückenmark, oder das verlängerte Mark und Rückenmark vollständig exstirpirt wurden, wenige Minuten nach Ausführung dieser Operation Stoffe, die durch ein bedeutendes Diffussionsvermögen ausgezeichnet, unter normalen Verhältnissen äusserst schnell resorbirt werden, auf solche Applicationsstellen bringen, von denen erfahrungsgemäss die Resorption solcher Stoffe unter normalen Bedingungen in kürzester Zeit erfolgt — und trotzdem wird bei diesen Fröschen der Ueber-

gang jener Stoffe in's Blut und ihre Weiterbeförderung durch den Blutstrom nicht eintreten. Der Resorptionsprozess ist durch die Entfernung jener Centra für immer aufgehoben. Es lässt sich bei solchen Fröschen z. B. das Ferrocyankalium, selbst innerhalb zwei bis drei und mehr Stunden nach seiner Einverleibung, durch Eisenchlorid im Blute nicht nachweisen. Injicirt man solchen Fröschen vermittelst einer Pravaz'schen Spritze etwa 1 Cubikcentimeter einer mässig concentrirten Curarelösung in einen Unterschenkel, und legt nach $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunde beide Nervi ischiadici frei, so zeigt sich, dass die motorischen Fasern des Nervus ischiadicus und ihre Endverzweigungen auf der, durch die directe Application des Curare vergifteten Seite allerdings völlig gelähmt sind, auf der anderen Seite dagegen durchaus nicht; denn während der Nervus ischiadicus der vergifteten Seite selbst auf Reizung mit den stärksten Inductionsströmen nicht mehr durch Muskelcontractionen des von ihm versorgten Schenkels antwortet, kann schon eine schwache mechanische oder electrische Reizung (mit schwachen Inductionsschlägen) des Nervus ischidiacus der anderen, nicht direct vergifteten Seite lebhafte Muskelcontractionen des zugehörigen Schenkels auslösen. Ein dem soeben beschriebenen ganz analoges Resultat erhält man, wenn man statt des Curare das Coniin in der bezeichneten Weise anwendet, und nach Verlauf von $\frac{3}{4}$—1 Stunde die Nervenerregbarkeit prüft. Die angegebene Erscheinung erklärt sich daraus, dass die genannten Stoffe, von denen, wie bekannt, namentlich das Curare durch die Fähigkeit sich auszeichnet, äusserst schnell zu diffundiren, zu Folge der Einspritzung in den Schenkel theils schon durch die Injection selbst in unmittelbare Berührung mit den intramuskulären Nervenendigungen und motorischen Nerven des betreffenden Schenkels gebracht werden, theils aber durch Diffusion relativ schnell zu jenen, ihnen zunächst gelegenen Nerven gelangen, und diese dann allmählich afficiren d. h. lähmen, so dass nach Verlauf von $\frac{1}{2}$—1 Stunde die motorischen Nerven des direct vergifteten Schenkels allerdings nicht mehr erregbar sind, die motorischen Nerven dagegen des anderen nicht vergifteten Schenkels sowie des ganzen übrigen Körpers ihre Erregbarkeit durch jene Gifte nicht einbüssen, aus dem Grunde eben, weil jene Substanzen nicht resorbirt werden, nicht in die Blutbahn gelangen und in ihr nicht fortgeführt werden.

Fragt man nun, in welcher Weise der Einfluss gewisser Centraltheile des Nervensystems auf die Resorptionsvorgänge zu Stande komme und sich geltend mache, und wodurch die Abhängigkeit des Resorptionsprozesses von diesen Centralorganen bedingt werde, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass jene Centralorgane nur insofern die Resorptionsprozesse beeinflussen können, als sie für die Thätigkeit und die Functionen des Gefässsystems überhaupt und speciell für die Blutcirculation von directer, wesentlichster Bedeutung sind. Man gelangt hiernach zu dem, sofort näher zu begründenden Schlusse.

5) Die Centralorgane, Medulla oblongata und Rückenmark können ein jedes für sich und unabhängig von dem anderen nur aus dem Grunde die Resorptionsvorgänge unterhalten, weil an die Existenz und Functionsfähigkeit eines jeden dieser Organe das Fortbestehen der Blutcirculation gebunden ist. Die vollständige Zerstörung dagegen der Medulla oblongata und des Rückenmarks oder des ganzen Gehirns und Rückenmarks hebt die Resorptionsprozesse und zwar zu Folge dessen auf, dass durch die Entfernung dieser Organe der Blutkreislauf zum Stillstande gebracht wird.

Dass bei Fröschen, denen von den Centralorganen nur die Medulla oblongata unverletzt erhalten bleibt, die Blutcirculation fortbesteht, bedarf keines weiteren Beweises; es ist dies schon durch frühere Versuche, namentlich durch die Untersuchungen Bidder's und Volkmann's zur Genüge festgestellt, und ergiebt sich auch zweifellos aus den oben beschriebenen Versuchen, welche dartbun, dass eine Aufsaugung und Fortführung von Stoffen nach Entfernung aller Centralorgane mit alleiniger Schonung der Medulla oblongata stattfindet. — Ferner geht aber aus meinen, soeben mitgetheilten Versuchen zur Evidenz hervor, dass auch bei Fröschen, denen das ganze Gehirn mit Einschluss der Medulla oblongata zerstört und nur das Rückenmark erhalten ist, der Blutkreislauf und der Resorptionsprozess von Statten geht; überdies kann man sich von dem Bestehen der Blutcirculation durch die mikroskopische Untersuchung der Schwimmhäute dieser Thiere überzeugen, in deren Capillaren der Kreislauf nicht auffallend von dem unverletzten Thiere unterschieden ist. —

Es erübrigt aber noch, zu beweisen, dass nach der vollständigen Zerstörung der Medulla oblongata und des Rückenmarks oder

nach Entfernung aller Centralorgane des cerebrospinalen Nervensystems, der Blutkreislauf sofort oder in kürzester Zeit aufhört. Dass nun in der That bei Fröschen, denen die genannten Centralorgane entfernt sind, der Blutkreislauf nicht mehr stattfindet, erhellt aus folgenden Wahrnehmungen. Zunächst deuten hierauf schon gewisse, ganz constant auftretende Erscheinungen, die man bei der Beobachtung der Herzthätigkeit solcher Frösche, deren Hirn und Rückenmark entfernt sind, bemerkt. Legt man einem solchen Frosch das Herz bloss, so sieht man, dass nach wenigen Minuten eine augenfällige und rasch zunehmende Blutleere des Herzens sich einstellt, indem während der Diastole dem Herzen aus den Hohlvenen immer weniger Blut zugeführt wird und daher der Ventrikel während der Systole anfangs noch ganz geringe Mengen und bald gar kein Blut mehr in die Aorta entleert; die Vorhöfe erscheinen bald schlaff, zusammengesunken, enthalten kaum wenige Tropfen Bluts, schneidet man die Aorta an, so ergiessen sich aus dieser anfangs nur wenige Tropfen, dann aber gar kein Blut mehr während der Ventrikelcontractionen. Ferner beweist, nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark der Umstand das Aufhören der Blutcirculation, dass, wie oben bereits gezeigt, die Resorption und Fortführung dem Thierkörper einverleibter Stoffe nicht mehr von Statten geht, dass von keinem Applicationsorte aus, auch nicht die geringsten Quantitäten erfahrungsgemäss leicht resorbirbarer und schnell diffundirender Stoffe resorbirt werden. — Bringt man in den dorsalen Lymphsack solcher Frösche eine gemessene Menge, etwa 1—2 Cubikcentimeter einer Flüssigkeit (destillirtes Wasser, eine diluirte Kochsalzlösung etc.), so wird selbst im Verlauf mehrerer Stunden nichts von dieser Flüssigkeit resorbirt. — Injicirt man einem Frosch, dem Hirn und Rückenmark exstirpirt sind, in die Unterschenkelmuskulatur der einen Seite eine Curarelösung, so werden, wie oben bereits gezeigt, nach einiger Zeit nur die motorischen Nerven des vergifteten Schenkels gelähmt, während die motorischen Nerven sowohl des anderen Schenkels, als auch des ganzen übrigen Körpers vom Gifte völlig verschont bleiben, zum Zeichen, dass das Gift (Curare) nur auf die Nerven der Applicationsstelle wirkt, mit welchen es direct und unmittelbar in Berührung gebracht wird, oder zu denen es leicht durch Diffusion gelangen kann; dass die differente Substanz aber nicht durch die Blutgefässe zu den anderen Extre-

mitäten befördert wird, was unter normalen Verhältnissen doch binnen weniger Minuten geschieht. In dieser Hinsicht verhält sich ein Frosch, dem Gehirn und Rückenmark zerstört sind, ganz analog einem Frosch, bei dem man den Blutkreislauf durch Unterbindung oder Exstirpation des Herzens oder durch Unterbindung des Aortenbulbus völlig unterbrochen und zum Stillstande gebracht hat. In diesem wie in jenem Falle afficiren das Curare oder das Coniin nur die motorischen Nerven der Applicationsstelle und können nur zu Folge von Diffusion durch die Gewebeparenchyma weitergeführt werden, werden jedoch in keinem Fall durch die Blutgefässe resorbirt und durch den Blutstrom im Organismus verbreitet. —

Endlich ergiebt die Beobachtung der Schwimmhäute unter dem Mikroskop, dass nach vollständiger Zerstörung des Hirns und Rückenmarks oder der Medulla oblongata und des Rückenmarks die Blutbewegung in den Schwimmhautcapillaren sehr bald gänzlich stockt; fast unmittelbar nach vollständiger Entfernung der genannten Centralorgane sieht man in den meisten Gefässen der Schwimmhaut keine Bewegung der Blutkörperchen mehr; nur in einzelnen wenigen Capillaren kann man noch während einiger (10—20) Minuten eine Bewegung der Blutkörperchen beobachten, die Bewegung wird jedoch schon während der Beobachtung auffallend langsam und unregelmässig, um endlich gänzlich aufzuhören. Freilich lassen sich hin und wieder Bewegungen von Blutkörperchen in einzelnen Gefässen der Schwimmhaut auch längere Zeit nach der Zerstörung von Gehirn und Rückenmark wahrnehmen oder vielmehr hervorrufen, namentlich durch Bewegung und Lageveränderung des Untersuchungsobjects, allein jene Bewegungen sind von den normalen Kreislaufsbewegungen meist schon durch die ungleich geringere Geschwindigkeit, die Unregelmässigkeit und Inconstanz merklich unterschieden, lassen sich durch Lageveränderungen des Untersuchungsobjects theils beschleunigen, theils zum Stillstand bringen und hören meist nach kurzer Zeit völlig auf. Dass in einem Flüssigkeit führenden Netzwerk oder Röhrensystem vorübergehende Bewegungen der Flüssigkeit durch Lageveränderung, Bewegung, Hebung, Senkung etc. der, die Flüssigkeit führenden, mit einander communicirenden Kanäle eintreten können und müssen, ist an und für sich leicht verständlich. Somit kann eine Bewegung der Blutkörperchen in den Gefässen der Schwimmhaut allein keineswegs

ein sicheres Kriterium abgeben für das Bestehen des Blutkreislaufs; es kommt eben hierbei einmal nicht nur auf die Stromgeschwindigkeit des Bluts und auf die Regelmässigkeit der Bewegung, sondern aber hauptsächlich auf die Dauer und Constanz der letzteren an. Eine derartige Bewegung von Blutkörperchen in den Gefässen der Froschschwimmhaut, wie sie nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark mitunter beobachtet wird, darf an und für sich auch aus dem Grunde nicht als ein Zeichen bestehender Blutcirculation aufgefasst werden, weil selbst nach notorischer Unterbrechung und völligem Stillstande des Blutkreislaufs zu Folge Unterbindung oder Exstirpation des Herzens oder nach Unterbindung des Aortenstammes gar nicht selten derartige vorübergehende meist äusserst langsame, zuweilen aber auch mit fast normaler Geschwindigkeit vor sich gehende Bewegungen der Blutkörper in einzelnen Schwimmhautgefässen wahrgenommen werden können. —

In den Fällen, in denen man ein längeres Fortbestehen von Blutbewegungen in den Capillaren der Schwimmhaut nach Zerstörung von Hirn und Rückenmark beobachtet haben will, ist entweder die Zerstörung der Centralorgane nicht eine vollständige gewesen und namentlich der, der gänzlichen Zerstörung leichter entgehende untere Theil des Rückenmarks mit dem Filum terminale nicht völlig vernichtet worden, oder man hat die soeben beschriebenen Bewegungen irrthümlicher Weise für Kreislaufserscheinungen gehalten. —

Wenn somit behauptet werden darf, dass Zerstörung der Medulla oblongata und des Rückenmarks den Blutkreislauf sistirt, so kann dies füglich nur bedingt sein durch den aufgehobenen Einfluss jener Centralorgane entweder auf die Thätigkeit des Herzens oder auf die Function des ganzen übrigen Gefässrohrs.

Was die Veränderungen der Herzthätigkeit nach Exstirpation von Hirn und Rückenmark anlangt, so lassen sich diese, wie oben gezeigt wurde, hauptsächlich von der ungenügenden und schliesslich ganz unterbrochenen Zufuhr von Blut zum Herzen herleiten: das Herz wird allmählich fast blutleer und arbeitet eben völlig nutzlos, seine Thätigkeit wird gänzlich unwirksam, weil ihm kein Blut mehr zufliesst; dabei erscheint jedoch, wenigstens während der ersten Stunden nach Ausführung der Operation weder die Frequenz noch auch die Stärke der Herzcontractionen wesentlich beeinträch-

tigt[1]), das Herz pulsirt noch einige Stunden nach Zerstörung von Hirn und Rückenmark fort, und wenn man ihm künstlich Flüssigkeit zuführt, z. B. durch die Vena abdominalis eine diluirte Kochsalzlösung oder Blutserum in's Herz injicirt, so contrahirt sich das Herz, sowohl Vorhöfe als Ventrikel, kräftig und regelmässig, die Aorta füllt sich etc. Wenn also die Zerstörung von Gehirn und Rückenmark die Herzthätigkeit jedenfalls nicht in soweit alterirt oder beeinträchtigt, dass hierdurch eine Sistirung des Blutkreislaufs zu Stande kommen könnte, so muss letztgenannte Erscheinung (das Aufhören der Blutcirculation) wohl zweifellos ihren Grund in dem aufgehobenen Einfluss der Medulla oblongata und des Rückenmarks auf das Gefässrohr haben, denn bekanntlich nicht blos das Herz, sondern auch das ganze übrige Gefässrohr wird von der Medulla oblongata und Medulla spinalis aus innervirt: die glatten Gefässmuskeln sowohl der Arterien als der Venen beziehen, wie längst bekannt, ihre Nerven, welche meist in sympathischen Bahnen verlaufen, von jenen Centralorganen. Diese sogenannten vasomotorischen Nerven befinden sich während des Lebens meist in einem continuirlichen „tonischen" Erregungszustande, und unterhalten dadurch eine beständige schwache Contraction der glatten Gefässmuskulatur, den „Gefässtonus". Dieser letztere nun ist, wie frühere Versuche schon höchst wahrscheinlich gemacht haben (vergl. hierüber in's Besondere: Fr. Goltz, Ueber den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung. Dieses Archiv 1864. Bd. XXIX. S. 394) von wesentlichster Bedeutung für die Blutbewegung, ja ein Factor, der den Blutkreislauf ermöglicht,

[1]) Es sei hier bemerkt, dass ich nach alleiniger Zerstörung von Medulla oblongata und Hirn einerseits, sowie andererseits nach alleiniger Zerstörung des Rückenmarks allerdings Veränderungen in der Frequenz der Herzcontractionen, obschon nicht völlig constante beobachtet habe; meist trat nach Exstirpation des Hirns mit der Medulla oblongata eine ziemlich bedeutende Beschleunigung der Herzcontractionen ein, während nach Zerstörung des Rückenmarks allein, wenn diese Operation mit möglichster Schonung der Medulla oblongata, mit Vermeidung von Quetschung, Zerrung etc. der letzteren vorgenommen war, fast stets eine recht auffallende Herabsetzung der Frequenz der Herzcontractionen beobachtet wurde; die Zahl der Herzcontractionen verminderte sich innerhalb $\frac{1}{2}-\frac{3}{4}$ Stunde nach der Operation etwa um die Hälfte; es sank z. B. in einem Falle die Zahl der Herzcontractionen binnen 25 Minuten von 68 auf 32 in der Minute.

während die Herzthätigkeit die Blutbewegung allerdings erzeugt. Und in der That sprechen sowohl manche frühere Beobachtungen und Untersuchungen als auch die vorliegenden Versuche sehr zu Gunsten der Annahme, dass, wie einerseits der Gefässtonus eine nothwendige Bedingung der Blutbewegung ist, so andererseits die Aufhebung dieses Tonus eine gänzliche Sistirung des Kreislaufs unbedingt zur Folge haben muss.

Dass unter normalen Verhältnissen ein continuirlicher tonischer Erregungszustand der vasomotorischen Nerven besteht, der von der beständigen automatischen oder vielleicht reflectorischen Action ihres nervösen Centralorgans abhängig gedacht werden muss, dies ist für die meisten der sogenannten Nerven experimentell erwiesen; es geht dies unmittelbar aus der bekannten Thatsache hervor, dass Durchschneidung der vasomotorischen Nerven eines Organs oder Vernichtung ihres Centrums eine Erschlaffung und Erweiterung der Arterien mit den hiervon abhängigen Erscheinungen in dem betreffenden Körpertheil bewirkt. Es ergiebt sich hieraus, dass, wenn zu Folge der Zerstörung der Centra aller vasomotorischen Nervenfasern, der Tonus sämmtlicher Gefässmuskeln im ganzen Gefässrohr erlischt, dies unbedingt eine Erschlaffung und Erweiterung des ganzen Gefässrohrs hervorrufen und diese Erweiterung des Gefässrohrs ihrerseits nothwendiger Weise die Spannung, in welcher sich das Blut normaler Weise im Gefässsystem befindet, aufheben muss; mit dem Aufhören der Spannung des Blutes aber schwindet die erste und ganz unumgängliche Bedingung der Blutbewegung. Der Blutkreislauf stockt und zugleich hiermit erlischt der Resorptionsprozess d. h. es erfolgt nunmehr weder eine Aufnahme von Stoffen in's Gefässrohr, noch eine Fortführung derselben durch den Blutstrom.

Allein der soeben beschriebene Zustand des Gefässsystems tritt, wie aus den oben mitgetheilten Versuchen hervorgeht, nur dann ein, wenn sowohl Medulla oblongata als Rückenmark völlig zerstört sind. Sowohl Blutkreislauf als Resorption bestehen aber fort bei alleiniger Existenz entweder des verlängerten Marks oder des Rückenmarks, ja sie dauern fort selbst bei nur theilweiser Erhaltung des Rückenmarks und völliger Zerstörung des ganzen übrigen cerebrospinalen Centralnervensystems. Jedes der sogenannten Centralorgane für sich ist, wie man annehmen muss, im Stande für

die Dauer seiner Leistungsfähigkeit den Tonus der Gefässe wenigstens in soweit zu unterhalten, als zum Fortbestehen der Blutbewegung unerlässlich erforderlich ist.

Es muss hier nun ganz besonders hervorgehoben werden, dass, nach den Untersuchungen von Goltz, das Aufhören der Blutcirculation nach Zerstörung von Medulla oblongata und Rückenmark vorzugsweise, ja vielleicht allein, in der, durch die Elimination jener Centralorgane bedingten Aufhebung des Arterien- und Venentonus gesucht werden muss. Durch jene Untersuchungen ist dargethan, dass die Spannung des ruhenden Blutes nicht sowohl durch die Elasticität des Gefässrohrs, als vielmehr durch die tonische Contraction der glatten Gefässmuskulatur erzeugt wird, dass somit der Gefässtonus es ist, der den gleichmässigen Druck bedingt, unter dem das ruhende Blut (die Herzthätigkeit fortgedacht) sich überall im Gefässsystem befindet, dass der Tonus die Ursache ist, dass das Gefässrohr unter normalen Verhältnissen mit Blut überfüllt ist, das Gesammtvolumen des Blutes mithin grösser ist als das Lumen des tonisch contrahirten Gefässrohrs. Wird nun zu Folge der Zerstörung des verlängerten Marks und Rückenmarks der Tonus des gesammten Gefässrohrs aufgehoben, so wird hiermit auch die Spannung des Bluts, der Druck, unter dem es stand, aufhören, das nunmehr erweiterte und erschlaffte Gefässrohr wird durch die Gesammtblutmasse nicht mehr strotzend gefüllt, während das tonisch contrahirte Gefässrohr durch dieselbe Blutmasse überfüllt wurde; es tritt mit anderen Worten ein derartig abnormes Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt (Gesammtvolum des Blutes) ein, dass die Blutcirculation nicht mehr stattfinden kann; zum Herzen erfolgt keine Blutzufuhr mehr und, trotzdem dass die Herzcontractionen noch fortdauern (beim Frosch), wird die Herzthätigkeit eine völlig fruchtlose, für die Blutbewegung gänzlich unwirksame.

Dass in der That ein derartiges Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt, welches zu Folge der Aufhebung des normalen Contractionszustandes der glatten Gefässmuskulatur nach Zerstörung der Medulla oblongata und des Rückenmarks sich einstellt, die Hauptursache des Aufhörens der Blutbewegung ist, geht auch aus folgendem Versuche hervor, den ich nach der Angabe und dem Vorgange von Prof. Goltz anstellte. Wenn bei einem

Frosch nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark ein völliger Stillstand des Blutes in den Gefässen eingetreten ist, und man sich hiervon durch mikroskopische Untersuchung der Schwimmhäute überzeugt hat, so kann man, freilich auf kurze Zeit nur, den Blutkreislauf dadurch wieder herstellen, dass man durch eine, in die grosse Vene (Vena impar) der Bauchwand gebrachte Kanüle eine Flüssigkeit, z. B. eine diluirte Kochsalzlösung, in grösserer Menge (etwa 4—5 Cubikcentimeter) dem Herzen allmählich zuführt; das Herz beginnt alsbald ausgiebig zu arbeiten, die Aorta und ihre Aeste füllen sich wieder vollständig und in den Schwimmhautcapillaren sieht man überall eine der normalen fast gleiche Bewegung der Blutkörperchen eintreten. Dieser künstlich erzeugte Kreislauf dauert aber nur eine ganz kurze Zeit, weil die diluirte Salzlösung durch die nicht mehr tonisch contrahirte und dadurch für Flüssigkeit viel permeabler gewordene Gefässwand überaus schnell transsudirt und folglich sehr bald das frühere Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt sich wiederum einstellt. —

Es braucht hier kaum erwähnt zu werden, dass das Aufhören der Blutcirculation und des Resorptionsprozesses nach Zerstörung von Medulla oblongata und Medulla spinalis des Frosches keinesfalls als Folge etwa des durch jenen Eingriff bedingten (meist übrigens nicht einmal sehr erheblichen) Blutverlustes gedeutet werden darf. Denn es lässt sich leicht experimentell darthun, dass man an Fröschen ungleich bedeutendere Blutentziehungen z. B. durch Amputation eines Schenkels, durch Anschneiden einer Aorta etc. vornehmen kann, ohne dass dadurch die Blutcirculation und die Resorptionsvorgänge sistirt würden; ja es lassen sich bekanntlich an fast völlig blutleer gemachten Fröschen durch Einverleibung differenter Substanzen deutlich ausgesprochene Vergiftungserscheinungen hervorrufen, die natürlich bei solchen Thieren nur ungleich langsamer als bei völlig normalen eintreten.

Uebrigens muss bemerkt werden, dass der Gefässtonus und mit ihm die Circulation und Resorption keineswegs bloss durch die mechanische Zerstörung der Medulla oblongata und des Rückenmarks aufgehoben werden kann. Eine Vernichtung des Gefässtonus kann vielmehr auch hervorgerufen werden vermittelst solcher Agentien, die entweder die Endigungen der vasomotorischen Nerven zu lähmen im Stande sind, wie z. B. das Curare in grossen Dosen,

oder die, wie man annehmen muss, die Centra der Gefässnerven im verlängerten Mark und Rückenmark paralysiren z. B. das Nicotin. Durch Anwendung solcher Stoffe in relativ grossen Quantitäten lässt sich bei Fröschen die Circulation und Resorption sistiren, während das Herz noch längere Zeit hindurch seine Thätigkeit fortsetzt. — Jedoch muss hinsichtlich des Curare bemerkt werden, dass selbst an stark curarisirten Fröschen eine Fortdauer der Resorptionsvorgänge sich relativ lange nachweisen lässt; immerhin hören Circulation und Resorption meist viel früher auf, als die Herzpulsationen, indem das genannte Gift bekanntlich erst spät Herzparalyse durch Lähmung des muskulomotorischen Herznervensystems erzeugt. —

Man gelangt somit auf Grundlage des oben Erörterten zum Schlusse:

6) Die Zerstörung von Medulla oblongata und Rückenmark bedingt Aufhören der Blutcirculation und Resorption, indem durch die Entfernung jener Organe der continuirliche Erregungszustand sämmtlicher Gefässnerven erlischt, die glatte Muskulatur des ganzen Gefässrohrs erschlafft, der Gefässtonus und mit ihm die zum Blutkreislauf unumgänglich nothwendige Spannung des Blutes in den Gefässen schwindet.

So verschieden auch die physiologische Bedeutung des Herzens einerseits und des Gefässrohrs andererseits für den Blutkreislauf ist, so darf auf Grund des Vorstehenden behauptet werden, dass die Lähmung oder gänzliche Erschlaffung der Muskulatur des gesammten Gefässrohrs mit gleicher Nothwendigkeit, wie die Paralyse des Herzens ein Aufhören der Blutcirculation zur Folge haben muss.

Endlich aber halte ich mich auf Grund obiger Versuche zum Ausspruche berechtigt, dass die Hypothese von der Existenz eines allgemeinen Centralorgans für die vasomotorischen Nerven, dessen Sitz meist in die Medulla oblongata verlegt wird, nicht haltbar sei. Wenngleich nicht bezweifelt werden kann, dass in der Medulla oblongata ein wichtiges Centrum für die Gefässnerven gelegen sei, wofür auch die obigen Versuche directe Beweise liefern, so ergiebt sich andererseits aus diesen Versuchen gleichfalls, dass auch im Rückenmarke dergleichen Centra enthalten sein müssen, indem das Rückenmark selbständig und völlig unabhängig von den übrigen Centraltheilen des cerebrospinalen Nervensystems, ja nach gänzlicher Zerstörung dieser letzteren, den Gefässtonus zu unterhalten

im Stande ist, folglich also auch im Rückenmark Centra für den Tonus der Gefässmuskulatur ihren Sitz haben müssen.

Es ist hier nunmehr besonders eines Umstandes noch Erwähnung zu thun. Während, nach der Auffassung von Goltz, der continuirliche Contractionszustand der Gefässmuskulatur, der vom centralen Nervensystem abhängige Gefässtonus im Wesentlichen in der oben angegebenen Weise als wichtiges und unerlässliches Moment bei der Blutcirculation wirkt, ist von anderer Seite den Gefässmuskeln eine wesentlich andere Bedeutung für den Kreislauf zugeschrieben worden; ja die meisten Autoren, welche die hierauf bezüglichen Versuche von Goltz theils nur erwähnen, theils dieselben wiederholt oder fortgesetzt haben, wie L. Hermann, v. Bezold und Gscheidlen und ganz neuerdings Dr. Franz Riegel, fassen den Einfluss der Gefässmuskulatur auf die Blutbewegung in der Hauptsache durchaus anders auf, als dies Goltz gethan. Unter den genannten Forschern vindicirt Riegel namentlich Goltz das Verdienst, den Beweis erbracht zu haben, dass unabhängig vom Herzen (d. h. nach Ausschluss der Herzthätigkeit) durch die Thätigkeit und Contraction der Arterien und, wie er (Goltz) bewiesen zu haben glaubt, auch der Venen, eine Locomotion des Blutes bewirkt werde, die ganz im Sinne des normalen Kreislaufs wirke [1]). Allein weder ist dieser Beweis von Goltz geliefert, noch auch zu liefern versucht worden; vielmehr spricht Goltz in dem angezogenen Aufsatz sich direct dahin aus, dass der Gefässtonus nach Ausschliessung der Herzthätigkeit keine dauernde Blutbewegung zu erzeugen vermag, weil seine Wirkung keine rhythmische ist, dass die rhythmische Zusammenziehung des Herzens und der Tonus der Gefässe zusammenwirken müssen, wenn der Blutumlauf fortbestehen soll [2]). — Aber auch auf Grundlage eigener Versuche gelangten v. Bezold und Gscheidlen [3]), und im Wesentlichen die Resultate dieser Autoren bestätigend, auch Riegel zu dem Schlusse, dass die Contractionen der glatten Ge-

[1]) Arch. f. d. gesammte Physiologie, herausgeg. v. Pflüger. 1871. Heft 8 u. 9. S. 376.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXIX. S. 421.

[3]) Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. in Würzburg, herausgegeben von A. v. Bezold. 1867.

fässmuskeln, nach peristaltischem Modus und in geordneter Reihenfolge vor sich gehend, von den Arterien gegen die Capillaren und dann auf die Venen fortschreitend, als eine, in gleichem Sinne wie das Herz wirkende accessorische Triebkraft für die Blutbewegung angesehen werden müssten; sie glauben ferner annehmen zu dürfen, dass alle diese, an verschiedenen Organen (Schwimmhaut, Mesenterium, Zunge des Frosches etc.) beobachteten rhythmischen, spontanen Contractionen der Gefässe gleichartiger Natur seien, dass sie alle von einem gemeinsamen Centrum ausgingen d. h. dem Gefässnervencentrum, und halten es endlich für wahrscheinlich, dass das Halsmark ein direct locomotorisches Centrum, wenigstens unter normalen Kreislaufsverhältnissen, für die Blutbewegung darstelle [1]). Die besagten Gefässcontractionen sollten, jener Auffassung zu Folge, völlig unabhängig von der Herzthätigkeit erfolgen, und in der That führte eine Reihe von Riegel angestellter Beobachtungen und Experimente, die die Lösung der Frage nach der directen Beziehung der vasomotorischen Nerven zu der Locomotion des Blutes nach Ausschluss des Herzens zur Aufgabe hatten, zu dem Ergebniss, dass nach Abbindung des Herzens, das Blut in den Schwimmhaut-, Mesenterial- und Zungengefässen des Frosches stets, wenn auch mit beträchtlich verminderter Geschwindigkeit, nach der normalen Stromesrichtung vorwärts ströme, und dass in allen genannten Gefässgebieten sowohl nach directer Reizung des Halsmarks als auch nach percutaner Reizung verschiedener Stellen der Körperoberfläche constant eine sichtliche Stromesbeschleunigung eintrete.

Ohne hier näher auf die Frage einzugehen, welche Bedeutung für den Blutkreislauf jenen rhythmischen, spontanen Gefässcontractionen zukomme, und ob das, nach dem Ausschluss der Herzthätigkeit, in den Schwimmhaut- und Mesenterialgefässen wahrzunehmende Strömen des Blutes als ein Zeichen einer äusserst verlangsamten, im Wesentlichen aber der identischen Blutbewegung anzusehen sei, möchte ich hier nur einer Thatsache, die sich direct aus meinen Untersuchungen ergab, und die für die Entscheidung jener Frage vielleicht nicht ohne Wichtigkeit sein dürfte, Erwähnung thun.

Gesetzt nehmlich, dass, nachdem das Herz des Frosches in der Art abgebunden, dass das Blut weder aus dem Herzen heraus noch

[1]) Riegel a. o. a. O. S. 376 u. 382.

zurück zum Herzen strömen kann, trotzdem in sämmtlichen Gefässen des Froschkörpers eine, wenngleich überaus verlangsamte Fortbewegung des Blutes in der normalen Kreislaufsdirection fortbesteht, so musste man annehmen, dass nach einem derartigen Eingriff (d. h. Unterbindung des Herzens) eine Resorption, eine Aufnahme dem Thierkörper einverleibter Stoffe in's Gefässrohr und eine Fortführung derselben durch die Blutbahn, wenn auch ungleich langsamer als unter völlig normalen Verhältnissen, erfolgen werde. Ich habe mich jedoch in zahlreichen Versuchen auf's Bestimmteste davon überzeugt, dass unter den genannten Umständen niemals eine Aufsaugung und Weiterbeförderung der den Fröschen zugeführten Stoffe durch den Blutstrom stattfindet. Sobald der Einfluss der Herzthätigkeit auf die Blutbewegung ausgeschlossen worden ist, ist hiermit auch unbedingt die Resorption aufgehoben. Es ist hierbei ganz gleichgültig, auf welcher Weise man den Blutkreislauf des Frosches unterbricht: ob durch Abbinden oder Exstirpation des Herzens, ob durch Unterbindung oder Anschneiden des Aortenbulbus, in keinem Falle und von keinem Applicationsorgane aus findet bei einem derartig behandelten Thiere eine Resorption dem Frosche einverleibter Stoffe statt; mag man zum Versuche auch die leichtest diffundirenden und resorbirbaren Stoffe wählen, wie Blutlaugensalz, Curare, Nicotin, Veratrin u. a., mag man sie unter die zur Resorption günstigen Bedingungen bringen, sie in den grössten Quantitäten anwenden, es erfolgt selbst innerhalb 2—3 und mehr Stunden keine Aufsaugung und keine Fortführung jener Stoffe durch die Gefässbahnen.

Schaltet man z. B. den Einfluss der Herzthätigkeit auf die Blutbewegung des Aortenstammes aus, und verfährt, um hierbei das Verhalten des Resorptionsvorganges zu prüfen, in der Weise, dass man unmittelbar nach dem Einschnitt in die Aorta eine relativ beträchtliche Quantität (etwa 1 Cubikcentimeter) einer mässig concentrirten Blutlaugensalzlösung entweder in den Unterschenkel oder in den dorsalen Lymphsack injicirt, so lässt sich in dem aus der Aortawunde sich ergiessenden Blut keine Spur des Blutlaugensalzes nachweisen, selbst wenn man die Prüfung des Blutes auf Ferrocyankalium so lange fortsetzt, als überhaupt noch Blut vom Ventrikel her in die Aorta gepresst wird. — In gleicher Weise bleiben die unter normalen Verhältnissen heftigst wirkenden Gifte (Curare,

Nicotin, Coniin u. a.) völlig wirkungslos, eben weil sie, nach aufgehobenem Einfluss der Herzbewegung auf die Blutcirculation, von den Blutgefässen nicht resorbirt werden, wenn man sie unter den genannten oder ähnlichen Bedingungen z. B. nach Unterbindung des Aortenbulbus oder des Herzens, dem Frosche einverleibt, dabei aber durch die Wahl der Applicationsstelle, durch entsprechende Lagerung des Thiers etc. es möglichst verhindert, dass das Gift durch die physikalischen Vorgänge der Diffusion und Imbibition zu den Organen gelange, auf welche es seine spezifischen Wirkungen äussert. — Injicirt man einem Frosch, dem man das Herz oder den Aortenstamm unterbunden, mittelst einer Pravaz'schen Spritze ½—1 Cubikcentimeter einer mässig concentrirten Curarelösung oder Coniin in den einen Unterschenkel, so findet man, dass nach Verlauf von 1—2 Stunden nur die motorischen Nerven des direct vergifteten Schenkels gelähmt sind, während alle anderen motorischen Nerven des Körpers selbst auf schwache mechanische oder electrische Reizung durch Contraction der zugehörigen Muskeln reagiren, woraus sich auf's Deutlichste ergiebt, dass jene Gifte nicht von den Blutgefässen resorbirt und durch letztere nicht zu den Endverzweigungen der motorischen Nerven geführt wurden.

Jedoch muss bemerkt werden, dass die Stoffe, welche man Fröschen nach Unterbrechung ihres Blutkreislaufs einverleibt, allerdings von der Applicationsstelle aus allmählich weiter befördert werden; allein man kann, namentlich wenn man Substanzen anwendet, deren chemischer Nachweis leicht gelingt, sich mit geringer Mühe davon überzeugen, dass es in diesem Falle sich nicht um eine Aufnahme der Stoffe in die Blutgefässe und eine Fortführung derselben in der Blutbahn handelt, sondern dass die injicirten Stoffe einfach auf dem Wege der Diffusion und Imbibition von dem Applicationsorgane aus nach und nach zunächst in die benachbarten Organe und Gewebe gelangen, sodann allmählich auch in die entfernteren Körpertheile übergehen. Ohne Zweifel sind auch die Ergebnisse einer Reihe von Goltz [1]) angestellter Versuche in der angegebenen Weise zu deuten. Goltz fand nehmlich, dass wenn er Fröschen, denen er das Herz unterbunden hatte, eine concen-

[1]) Ueber die Aufsaugung und Fortführung von Giften nach Unterbrechung des Blutkreislaufs. Vorläufige Mittheilung v. Prof. Fr. Goltz, in Pflüger's Archiv f. Physiol. 1871. Heft 4. S. 147 u. 148.

trirte Lösung von salpetersaurem Strychnin theils in den Magen, theils mittelst einer Pravaz'schen Spritze in den Unterschenkel injicirte, das Strychnin, trotz der Unterbrechung des Blutkreislaufs, sich bis zum Rückenmark der Frösche fortbewegte und etwa ¼—½ Stunde nach der Injection die charakteristischen Erscheinungen der Strychninvergiftung hervorrief. Aber auch in diesen Versuchen handelt es sich, wie unschwer zu erweisen, um eine von der Applicationsstelle, dem Magen oder dem Unterschenkel ausgehende allmähliche Weiterverbreitung des Giftes auf dem Wege der Diffusion durch die verschiedenen Körperbewegungen. Einmal nehmlich treten ausgesprochene Vergiftungserscheinungen bei jenen Fröschen, nach Unterbrechung des Kreislaufs, nur nach Injection relativ sehr bedeutender Giftmengen und bei Anwendung sehr concentrirter Strychninlösungen ein; sodann erfolgt der Strychnintetanus in diesen Fällen keineswegs mit der Constanz, die man annehmen müsste, wenn die Weiterbeförderung des Giftes von der Blutbewegung oder den Gefässcontractionen wesentlich abhängig oder durch sie bedingt wäre; gar nicht selten kommt es vor, dass Frösche, denen man, nach Unterbindung des Herzens, eine beträchtliche Quantität einer gesättigten Strychninsalzlösung zugeführt hat, zu Grunde gehen, ohne dass die geringsten Vergiftungssymptome sich gezeigt hätten. Ferner aber kann man zeigen, dass an Froschleichnamen, bei denen jede Spur von Blutbewegung schon längst geschwunden, eine Weiterbeförderung von Substanzen, wie Strychnin, Blutlaugensalz etc. durch die Körpergewebe und zwar kaum langsamer erfolgt, als dies bei Thieren, denen man das Herz unterbunden, der Fall ist; hier aber, an den Froschleichnamen, kann die Fortbewegung und Verbreitung jener Substanzen im Körper, lediglich doch nur durch die Diffusionsvorgänge bedingt sein. Erwägt man nun noch, dass die directen Entfernungen oder Wege, die die Strychninsalzlösung zurückzulegen hat, um entweder vom Magen oder vom Oberschenkel aus (denn injicirt man mittelst einer Pravazschen Spritze etwa ½—1 Cubikcentimeter Strychninlösung in den Unterschenkel, so gelangt nun schon während der Injection ein grösseres oder geringeres Giftquantum in den unteren Theil des Oberschenkels) durch Diffusion das Rückenmark zu erreichen, doch nur sehr kurze sind, dass das Diffusionsvermögen der Strychninsalze ein recht bedeutendes ist und dass es bei Fröschen nur der

allergeringsten Strychninquantitäten bedarf, um durch Affection des Rückenmarks Tetanus hervorzurufen, so kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass auch in den Fällen, in denen Strychnininjectionen nach Herzunterbindung Vergiftungserscheinungen hervorriefen, die Fortführung des Giftes vom Applicationsorgane bis zum Rückenmark einfach nur durch Diffusionsvorgänge vermittelt wurde, ein Schluss, der um so gerechtfertigter erscheint, als von allen zur Untersuchung verwandten Stoffen — und ich habe eine grosse Zahl der heftigst wirkenden Alkaloide und anderer Substanzen zu solchen Versuchen in Anwendung gebracht — das Strychnin der einzige war, der unter den besagten Umständen, wenngleich durchaus nicht in allen Fällen Vergiftungserscheinungen hervorrief, während, wie oben bereits erwähnt, es nie möglich war nachzuweisen, dass irgend einer der angewandten Stoffe, wenn er nach Herzunterbindung den Fröschen einverleibt war, von den Blutgefässen resorbirt und in den Gefässbahnen fortgeführt wurde.

Endlich muss hier noch der Umstand hervorgehoben werden, dass bei der Aufsaugung und Weiterbeförderung der bei den beschriebenen Versuchen angewandten differenten Substanzen das Lymphgefässsystem, die Lymphherzen und Lymphgefässe nicht wesentlich betheiligt zu sein scheinen. Dies ergiebt sich aus der Wahrnehmung, dass, obgleich nach Herzunterbindung die Lymphherzen zu pulsiren fortfahren, dennoch ihre rhythmischen Pulsationen die Resorption und Fortbewegung der den Thieren einverleibten Stoffe zu vermitteln nicht im Stande sind. — Dass andererseits trotz des Aufhörens der Function der Lymphherzen, zu Folge der Vernichtung ihrer nervösen Centralorgane nach völliger Zerstörung des Rückenmarks, die Resorption und Weiterbeförderung der injicirten Substanzen stattfindet, wird durch die oben mitgetheilten Versuche direct erwiesen. —

Die den hier veröffentlichten Mittheilungen zu Grunde liegenden Versuche sind zum grössten Theil, mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Prof. Dr. Goltz, dem ich dafür meinen besten Dank sage, im physiologischen Laboratorium zu Halle a. S. bereits im Sommer 1871 angestellt worden.

Kiew, im Februar 1872.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eigenthümliche Doppelbildungen an Händen und Füssen.

Mitgetheilt von Dr. Kuhnt,
Stabsarzt im 3. Garde-Regiment zu Hannover.

(Hierzu Taf. VI.)

Bei Gelegenheit meiner letzten Rekrutenaushebung hatte ich Gelegenheit eine eigenthümliche Form von Doppelmissbildung zu beobachten, welche ihrer Regelmässigkeit halber vielleicht von Interesse sein dürfte. Die Mangelhaftigkeit der Zeichnung bitte ich durch mein schlechtes Zeichnertalent entschuldigen zu wollen.

Neddermeyer aus Eldagsen, 21 Jahre alt: an jedem Fusse befinden sich 7 Zehen, so dass jeder Fuss dem Ansehen sowie der Grösse nach eigentlich aus anderthalb Füssen besteht. An der Innenseite eines jeden sonst normal gebildeten Fusses sitzen als Anhängsel die drei äusseren Zehen des anderen Fusses, so zwar, dass die dritte derselben je mit der grossen Zehe verwachsen ist und diese somit, was namentlich in der Gestalt des Nagels deutlich hervortritt, eine Doppelzehe ist. Die Nagelphalange beider grossen Zehen ist doppelt. Die anderen beiden überzähligen Zehen haben, soweit das durchzufühlen ist, nur einen Metatarsalknochen. Denkt man sich in der Richtung der angedeuteten Linien den adnexen Fusstheil fortgenommen, so bleibt der normale Fuss übrig, was aus den Figuren nicht klar hervorgeht, da der Zehentheil der Füsse noch nicht breit genug gezeichnet ist. An den Füssen besteht also eigentlich bloss ein Plus; an den Händen dagegen besteht ein wenn auch regulär, doch nur mangelhaft ersetztes Minus. Fig. 3 ist die linke, Fig. 4 die rechte Hand. Jede Hand besteht aus zwei sonst vollkommen normalen halben Händen, die linke besteht aus der äusseren Hälfte der linken und der äusseren Hälfte der rechten Hand, die rechte aus der äusseren Hälfte der rechten und der äusseren Hälfte der linken Hand, und zwar sind die vier Hälften so regelmässig gebildet, dass, wenn man sich die Hände in der angegebenen Richtung getheilt denkt, kein Laie über die richtige Bezeichnung der Finger in Zweifel sein würde. Daumen und zweiter Finger an jeder Hand sind also ersetzt durch den fünften und vierten Finger der anderen Hand. In der Fig. 4 sind der fünfte und vierte Finger links etwas zu gross gezeichnet. An der rechten Hand befindet sich an der Radialseite noch ein kleines, wie mir schien, mit knöcherner Grundlage versehenes Rudiment eines Fingers. Es befinden sich demnach an jeder Hand 1 Mittelfinger, zwei vierte und zwei kleine Finger.

Der Mann ist Arbeitsmann und kann derselbe nur grobe Arbeiten verrichten. Nur der innere kleinere Finger der linken Hand ist nach Art eines Daumens etwas beweglicher, doch ist ein eigentliches Opponiren desselben den anderen Fingern gegenüber nicht vorhanden.

2.

Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten.

Von Dr. Orth,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Bonn.

Bei der Section eines vor wenigen Tagen auf der Eisenbahn verunglückten, kräftigen Mannes, welcher, nachdem er die gleichzeitige Amputation beider linker Extremitäten überstanden hatte, bei den Vorbereitungen zur dritten Amputation (der rechten unteren Extremität) so collabirte, dass von der Operation abgestanden werden musste, fand sich neben einer bedeutenden Quetschung der rechten Fussgelenkgegend und davon ausgehender bis über das untere Drittel des Unterschenkels reichender Gangrän in der rechten Leistengegend eine bis zur Grösse eines Pflaumenkernes angeschwollene, sehr fest sich anfühlende Lymphdrüse. Dieselbe zeigte von aussen eine tief dunkelrothe Farbe, was im Verein mit den ebenfalls etwas erweiterten Lymphgefässen, aus deren Schnittenden derbe Blutcoagula hervorragten, darauf schliessen liess, dass die Ausdehnung und pralle Füllung der Drüse die Folge einer grösseren Blutansammlung in derselben sei, als deren Grundlage die Resorption der bei dem Trauma am Fusse in die Gewebe gesetzten Extravasate sich unschwer ergab.

Nachdem die Drüse einige Tage in starkem Spiritus gelegen hatte, machte ich einen Hauptschnitt durch dieselbe und war nicht wenig erstaunt über das eigenthümliche Bild, welches sich mir darbot. Die Schnittfläche lässt 2 sehr auffallend von einander verschiedene Regionen erkennen, eine 2—3 Mm. breite, in der Längsrichtung gefaserte Randzone und eine wie marmorirt aussehende Kernzone, welche von jener schalenförmig umgeben ist. Die Randzone ist fast homogen rothbraun gefärbt, nur einzelne etwas dunkler gefärbte Faserzüge und 2 kleine weisslich aussehende Stellen treten darin hervor, während in der Kernzone viele fast schwarz gefärbte Punkte und Strichelchen mit rothbraunen, röthlichen, röthlichgrauen Stellen in buntem Durcheinander abwechseln. Am besten liesse sich das Bild mit dem Aussehen von polirtem Mahagoniholz vergleichen.

Liess dieser makroskopische Befund schon auf eine starke Beeinträchtigung des Drüsenparenchyms durch das Blut schliessen, so ergab die mikroskopische Untersuchung, dass nicht nur von dem normalen Bau der Drüse nichts mehr vorhanden war, sondern dass auch überhaupt grössere Mengen von lymphadenoidem Gewebe nirgends mehr existirten; dichtgedrängt lagen Blutkörperchen an Blutkörperchen, so dicht, dass sie sich gegenseitig abgeplattet hatten und dadurch sechs-

eckig geworden waren. In der Randzone ergaben sich dünne Bindegewebssepta, welche parallel und in geringem Abstande von einander in der Längsrichtung zwischen den Blutkörperchen verliefen, als die Ursache für die längsverlaufende Faserung dieser Schicht. Ich glaube, dass dieses Theile der an Lymphräumen reichen Kapsel der Drüse sind, zwischen deren Fasern sich die Blutkörperchen eingebettet haben. Die Kernzone zeigt keine formgebenden Elemente; die Blutkörperchen liegen dichtgedrängt aneinander, nur stellenweise von unregelmässig verlaufenden ganz feinen oder auch etwas dickeren Bindegewebsbündeln unterbrochen. Ob nicht vielleicht einzelne dieser Bälkchen von Blutgefässen herrührten, konnte ich nicht sicher entscheiden; jedenfalls aber waren keine bluthaltigen Gefässe mehr zu erkennen. Die oben erwähnten schwarzen Punkte und Strichelchen hatten keine morphologische Bedeutung; es waren Stellen, wo die Blutkörperchen zu einer homogenen durch Blutfarbstoff dunkelroth pigmentirten Masse zusammengesintert waren, offenbar durch Einwirkung des Alkohol entstandene Kunstproducte. Farblose Blutkörperchen waren zwischen den rothen im Allgemeinen kaum häufiger, als das im normalen Blute der Fall ist, vorhanden; nur an und um den erwähnten Bindegewebsbälkchen waren sie in gewisser Anzahl zu sehen. Etwas grössere Ansammlungen derselben fanden sich an den oben erwähnten weisslich gefärbten Stellen in der Randzone, woselbst wohl noch ein Ueberrest des Drüsenparenchyms vorhanden war, da ich durch Ausschütteln der Präparate hier auch noch Reste eines feinen, die Zellen umschliessenden Reticulums nachweisen konnte. An allen übrigen Stellen aber war es mir selbst an den feinsten Schnitten und nachdem ich dieselben ausgepinselt oder ausgeschüttelt hatte, nicht möglich irgend etwas von einem Reticulum, sei es der Lymphgänge, sei es der Follikel oder Follicularstränge zu erkennen.

Ich muss nach diesem Befunde annehmen, dass das in Folge des Traumas in die Bindegewebsräume ausgetretene Blut zum Theil von den Lymphgefässen aufgesogen und bis zu den Inguinaldrüsen gebracht wurde; dass die Blutkörperchen wie in einem Filter hier zurückgehalten wurden, sich allmählich immer mehr und mehr anhäuften und die Lymphwege ganz erfüllten. Aber nicht genug damit, drangen sie auch in das Drüsenparenchym ein und vertrieben die dort befindlichen Lymphkörperchen, die sich durch ihre selbständigen Bewegungen forthelfen konnten, bis sie den ganzen Raum allein in Besitz hatten. Ob und in welcher Weise dabei die reticuläre Bindesubstanz zerstört wurde, darüber wage ich kein definitives Urtheil abzugeben, — jedenfalls gelang es mir nicht, sie in meinen Präparaten aufzufinden.

Es giebt dieser Befund eine recht deutliche Illustration zu dem Verhalten der Lymphdrüsen gegen körperliche mit dem Lymphstrome ihnen zugeführte Partikel und kann als Pendant zu den von Virchow bei Besprechung dieses Punktes angeführten Beobachtungen über die Zurückhaltung von Zinnober etc. bei Tätowirungen gestellt werden. Besonders interessant erscheint aber diese Beobachtung in Bezug auf die Metastasirung der Geschwülste, bei der ebenfalls die von der primären Geschwulst mit dem Lymphstrom fortgeschwemmten Elemente in den nächsten Drüsen zurückgehalten werden (wenigstens denkt man sich jetzt die Sache so), wodurch dann allerdings der ganze Organismus vorläufig vor der Infection geschützt wird, während die Drüse selbst nothwendig zu Grunde geht, wenn auch wohl in etwas

anderer Weise, als man sich diesen Vorgang im vorliegenden Falle denken muss. Dieses Zugrundegehen eines Organes bei Ausübung seiner physiologischen Thätigkeit ist das zweite interessante Moment, auf welches ich aufmerksam machen möchte.

Ein dritter beachtenswerther Punkt ist endlich der Umstand, dass hier nothwendig ein sehr bedeutender Druck in den zuführenden Lymphgefässen vorhanden gewesen sein muss, grösser, als er unter normalen Verhältnissen gefunden wird. Denn da sowohl die Drüsen, als auch die Blutkörperchen am Zustandekommen des Endresultates sich nicht in activer Weise betheiligt haben können, so kann es nur die einfache vis a tergo gewesen sein, welche nicht nur die Blutkörperchen in die Drüse hineingetrieben, sondern auch die sich daselbst darbietenden Widerstände so überwunden hat, dass es zu dieser Ausdehnung der Drüse und totalen Anfüllung ihres Innenraumes mit Blutkörperchen hat kommen können. Wie viel zu der Erzeugung dieser hohen vis a tergo der durch die starke Schwellung aller Gewebe in dem Wurzelgebiete der fraglichen Lymphgefässe gesetzte Druck und vielleicht auch der durch die Entfernung zweier so grosser Abschnitte des Körperstromgebietes hervorgebrachte vermehrte Druck in dem arteriellen Gefässsystem (Plethora apocoptica, die allerdings von C. O. Weber in Pitha u. Billroth's Hdb. d. Chir. geläugnet wird) beigetragen haben mögen, will ich hier nicht weiter erörtern, sondern mich damit begnügen, auf diese Möglichkeiten hingewiesen zu haben.

Bonn, im April 1872.

3.

Incarceratio herniae mesogastricae dextr. in Folge der abnormen Bildung des Mesenteriums.

Von Dr. N. Dubay in Ofen.

Um das lehrreiche Studium der Herren W. Gruber, J. Fräntzel, O. Spiegelberg und W. Waldeyer (siehe Archiv 1868—1870) über die spontane Abschnürung des Colon descendens in Folge einer abnormen Bildung des Mesenteriums zu vervollkommnen, bin ich so frei auch einen convergirenden Fall, den ich als Ordinarius im Spitale der Barmherzigen zu Kirchdrauf (Ungarn, Zips) mitgemacht habe, hiermit mitzutheilen.

Andreas Kohos, 35 Jahre alt, gK. Grubenarbeiter aus Srlowinka wurde den 17. November 1870 in das Spital zur Verpflegung gebracht. Patient giebt an, dass er, nachdem er den ganzen Vormittag desselben Tages fleissig gearbeitet und sich dabei vollkommen gesund gefühlt hatte, zu Mittag seine ganz gewöhnliche frugale Kost ass und sich bald wieder in die Grube zur Fortsetzung seiner Arbeit begab. In einem Silberbergwerke beschäftigt, hat P. die Aufgabe gehabt, die Ader eines silberenthaltenden Calcitgesteins mittelst Sprengen weiter zu lösen. Er nahm dabei gewöhnlich die halb gebückte Stellung ein und bohrte mittelst eines Bohrers, den er mit Hülfe eines schweren Hammers immer tiefer schlug, Löcher in dem benannten Gestein. Ausgerastet und gut gesättigt arbeitete P. vielleicht mit mehr Energie wie

sonst, als er plötzlich nach einem heftigeren Hammerschlage einen Schmerz empfand in der Reg. iliaca dextra, „als wenn in ihm etwas gerissen wäre.“ Dessenungeachtet arbeitete P. noch eine Weile fort, jedoch da der Schmerz immer heftiger und das Brennen unerträglicher geworden, musste er die Arbeit einstellen und „eine starke Kolik ahnend“ legte er sich auf den schmerzhaften Unterleib. Bald darnach musste er sich entfernen theils wegen der immer heftigeren Schmerzen, theils den Drang zu einer Entleerung fühlend. Jedoch war seine diesbezügliche Mühe wenig fruchtbringend, da ausser dem ersten Mal kein weiterer Stuhl erfolgte und der Drang immer heftiger wurde; weder die angewandten künstlichen Mittel noch der herbeigeholte Arzt konnte eine Linderung veranlassen und dies bewog ihn, nach ungefähr 8 Stunden vom Anbeginn der Krankheit in die Heilanstalt zu kommen, wo er mit folgendem Stat. praesens aufgenommen wurde.

Körper von mittlerer Grösse, gut genährt, stark entwickelt, Sensorium frei, Gesichtsausdruck leidend, die Untersuchung des Rectums und der Bruchpforten zeigt nirgends eine Abnormität, der ganze Körper mit kaltem Schweiss bedeckt, Durst unlöschbar, Zunge trocken, Athem beengt und beängstigt ohne in den Brustorganen etwas Abnormes finden zu können, Herzstoss sehr exaltirt, Herztöne rein, Abdomen stark aufgetrieben, die Bauchdecken sehr gespannt und an der ganzen Peripherie selbst auf leiseste Berührung schmerzhaft, Plessimeterton überall tympanitisch, metallischer Klang war nicht auffindbar. Puls in der Radialarterie comprimirt, 125 per Minute.

Der Kranke giebt an, ausser den leicht überstandenen Kinderkrankheiten noch nie ernstlich krank gewesen zu sein, klagt jetzt über schneidende Bauchschmerzen, Uebelkeiten, Gefühl von Magengasen, die ihm einen anhaltenden Reiz zum Aufstossen, zeitweise auch zum Erbrechen verursachen, fortwährender Drang zum Urin- und Stuhllassen; er wirft sich im Bette herum, stöhnt vor Schmerzen und empfindet selbst in einer zusammengekrümmten Lage keine Linderung.

Alle schnellstens angewendeten Mittel, als ausgiebige Klystiere, Calomel mit Opium, subcutane Injection von 0,020 Morphiumsolution, Application von Blutegeln, Eisumschläge, Eispillen und schmerzstillende Einreibungen in die Bauchdecken blieben erfolglos. Nach Ablauf von weiteren 3 Stunden trat unter sehr heftigen Erscheinungen und Beängstigungen das erste Erbrechen ein, welches ausser dem Mageninhalte auch fäculenten Geruch gehabt hat, ohne deutliche Spuren von Fäces. Darnach kam ein kleiner Stillstand und P. lag ganz erschöpft etwa eine Viertelstunde ruhig, als sich die Schmerzen wieder erneuerten, doch half ihm das allmählich absterbende Sensorium dabei, indem nebst Collapsus zugleich ein halb bewusstloser Zustand auftrat.

Da nun die Ileussymptome deutlich geworden sind, konnte ich an eine operative Hülfe denken, um die möglichen Ursachen des Ileus, als Invagination, Axendrehung eines Darmtheiles, Abschnürung einer Darmschlinge durch ein peritonitisches Band u. s. w. heben zu können. Jedoch hatte ich hierbei sowohl gegen den P. selbst als gegen seine Angehörigen zu kämpfen, die sich nicht nur weigerten, eine Operation vornehmen zu lassen, sondern selbst die Anwendung des Hydr. vivum — welches Metall ihnen aus den hiesigen Gruben gut bekannt war — verweigerten. Ich musste mich also auf die Anwendung von Eisumschlägen auf den Kopf, kalte

Tücher auf den Unterleib und innere Mittel beschränken. Nach Ablauf von weiteren 2½ Stunden erneuerte sich der Ileus in stärkerem Grade, in dem Erbrochenen waren selbst mit Blut gemengte Fäcesmassen auffindbar, der Collapsus nahm rasch zu und der Kranke hörte bald auf zu leben.

Die ganze Krankheitsdauer betrug also vom Anbeginne der Schmerzen nicht mehr als 18 Stunden, was im Vergleiche mit den übrigen bekannten concreten Fällen allenfalls sehr raschen Verlauf bezeugte.

Die Autopsie zeigte ausser der grossen Hyperämie des grossen und kleinen Gehirns, der Lungen etc. noch einige Stellen sowohl an der Schleimhaut des Magens und Dünndarmes im Zustande der Chymose. Etwas nach abwärts von der Mitte der Querlinie des Abdomens rechts ragte eine schwarzroth gefärbte kleinfaustgrosse Darmpartie gleich nach der Eröffnung der Bauchhöhle hervor, deren Basis ein straff gespanntes falsches Ligament von der Dicke eines Bindfadens bildete, das sich andererseits an den Rand des Mesenteriums anheftet. Durch dieses Ligament hat sich ein Paquet des Colon descendens durchgedrängt, welches auf diese Weise vollkommen abgeschnürt worden ist. Das bindfadenähnliche Ligament hat vollkommen glatte, unversehrte Ränder und eine Länge von 3½ Cm.; es schloss eine Darmpartie ein, welche unten, respective von der inneren Seite eine Länge von 3 Cm., von der äusseren Seite 7½ Cm. besass. Die Stelle der Strangulation ist mit Blut unterlaufen, daher leicht bemerkbar. Die Darmschleimhaut hat überall eine schmutzig granrothe Färbung angenommen, in der strangulirten Partie selbst sind mehrere Chymosen zu sehen. Den Inhalt des Darmes bildete allgemein eine dickbreiige, mit Blut gemengte übelriechende Masse, in der abgeschnürten Partie selbst war ausser sehr vielen Gasen dieselbe Masse nur mehr flüssig und mit mehr Blutgehalt.

Nach längerem Suchen gelang es mir, von der bereits besprochenen Stelle etwa 6 Zoll nach abwärts noch eine Stelle zu finden, wo der Rand des Mesenteriums ebenfalls frei abstand, und eine Lücke von 2½ Cm. bildete, ohne dass darin eine ähnliche Incarceration geschehen wäre.

Ich kann nicht umhin, unwillkürlich bei diesem Fall an den guten und annehmbaren Vorschag des Herrn J. Fräntzel zu denken, und ich bedaure nachträglich um desto mehr, dass ich denselben hier practisch nicht anwenden konnte, indem die operative Lösung dieses falschen Ligamentes der einzige Weg gewesen wäre, das Leben des P. zu erhalten. Unser Beruf bleibt aber immer in dem Trachten, die Leiden zu mildern und das Leben zu verlängern.

4.

Partielle Hirnsklerose traumatischen Ursprungs.

Mitgetheilt von Dr. Theodor Simon in Hamburg.

In meinem Buche „die Gehirnerweichung der Irren“ (Hamburg 1871.) habe ich kurz eines Falles erwähnt, in welchem die Atrophie und Sklerose einzelner Hirnwindungen auf ein Trauma bezogen werden musste. Eine spätere noch be-

weiskräftigere Beobachtung, welche ich der Güte des Herrn Dr. Reye verdanke, lässt mich auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Die erste Beobachtung machte ich im Mai 1871 bei einer Insassin des Werk- und Armenhauses, einer etwa 70jährigen Frau, über die nur zu erfahren war, dass sie tief demens gewesen.

Nach Eröffnung des Sackes der Dura mater fiel schon vor Abziehen der durchweg etwas ödematösen, übrigens nicht stark getrübten Pia eine fast zweithalergrosse eingesunkene Stelle auf, die über dem Sulcus praecentralis und vor der Rolando'schen Spalte, also in der Gegend der vorderen Centralwindung und des Beginns der 2. Stirnwindung rechts belegen war.

Nach dem Abziehen der Pia zeigte sich, dass an dieser Stelle die Hirnwindungen sehr schmal, dabei ausserordentlich fest und eigenthümlich glasig-grau verfärbt waren. Auf einem senkrecht gegen die Längsaxe gelegten Schnitt hatten die afficirten Gyri eine Dicke von 0,3 Cm. bei einer Höhe von 0,6 — 0,8 Cm. Graue und weisse Substanz waren nicht zu unterscheiden, beide vielmehr in eine graue und dabei etwas opake Masse verwandelt. Die Veränderung setzte sowohl gegen die angrenzenden Hirnwindungen wie gegen das unter ihr befindliche Marklager scharf ein. Sie betraf hauptsächlich den Beginn der 2. Stirnwindung, die von dieser zur 3. und 1. verlaufenden kleinen Verbindungsgyri und ging zwar bis an die vordere Centralwindung, liess diese selbst aber intact.

Als ich jetzt den Schädel mit der afficirten Stelle verglich, zeigte sich in der Gegend des rechten Scheitelbeins, welche der Veränderung entsprach, auf der Innenfläche ein schwacher osteophytischer Anflug und auf der Aussenseite eine längeverlaufende, von zahlreichen kleinen Gefässlöchern umgebene Depression, die ihrerseits mit einer Hautnarbe zusammenhing.

Einer Schädelstelle, auf die eine äussere Gewalt eingewirkt, entsprach also eine umschriebene Veränderung der unterliegenden Hirnsubstanz.

Bei der Untersuchung frischer, zerzupfter Partien ergaben sich als Hauptbestandtheile der opaken Windungen zahlreiche Rundzellen, fibrilläres Gewebe und Gefässe mit verdickten Wandungen. Ganglienzellen und Nervenfasern waren nicht aufzufinden.

Auf Querschnitten des erhärteten Gehirns fand sich als Grundlage ein fibrilläres Gewebe, stellenweise in dichte Bündel zusammengefasst, die vielfach verzweigt waren und zwischen denen die Rundzellen mit 1—2 Kernen lagen. Stellenweise waren diese so angehäuft und durch nur so weniges Fasergewebe getrennt, dass der Anblick ganz dem einer gliomatösen Neubildung entsprach. Besonders an den Grenzen der veränderten Gyri waren solche heerdartigen Zellenanhäufungen zu bemerken.

Die Veränderung, welche unter dem Einfluss des Trauma sich entwickelt hatte, bestand demnach in einem Untergang der nervösen Elemente unter gleichzeitiger Wucherung der Neurogliazellen und Vermehrung des gliösen Fasernetzes.

Wenn diese Zellen auswachsen und zu fibrillärem Bindegewebe zerfallen, so muss ein der fleckweisen grauen Degeneration (sclérose en plaques) vollkommen gleichendes Bild entstehen. Und dies fand sich auch in dem nachfolgenden Fall:

Am 7. Januar 1871 wurde die 81jährige Färberswittwe Engel, Maria M. auf die Irrenstation des allgemeinen Krankenhauses gebracht. Dieselbe war demens, litt an Gesichts- und Gehörshallucinationen, schlief sehr viel, auch bei Tage und nannte sich dabei vollständig gesund.

Die Untersuchung ergab: ein Hängen des linken Mundwinkels und ausserdem am Herzen überall ein systolisches Geräusch, am lautesten über dem linken Ventrikel. Der 2. Herzton sehr schwach.

Die Kranke, welche unrein und zuweilen auch unruhig war, lebte bis zum 6. Februar 1872, an welchem Tage sie ohne vorher auffällige Krankheitssymptome dargeboten zu haben, verschied.

Die Anamnese liess nichts über eine früher stattgehabte Verletzung ermitteln, die nach dem Sectionsbefund unzweifelhaft stattgefunden, man erfuhr nur noch, dass die Kranke Potatrix gewesen.

Die Section ergab betreffs der Brust- und Bauchhöhle Folgendes:

Schwielige Verdickungen der Pleura über den Lungenspitzen, in den grösseren Bronchien viel eitriges Secret, die Schleimhaut dunkel geröthet.

Herz stark mit Fett bewachsen, die Wandungen des linken Ventrikels hypertrophisch, Mitralis verkalkt und höckrig verdickt, ihr Rand gewulstet. Die Aortaklappen dick, atheromatös, der Aortenbogen fast in ganzer Ausdehnung verkalkt, die Intima atheromatös mit zahlreichen höckerigen Vorsprüngen.

Stark geschrumpfte Leber, sehr kleine Milz. Rechte Niere sehr klein, die Kapsel fest anhaftend, Rindensubstanz fast ganz geschwunden. Die linke Niere etwas grösser, zeigt nach dem Abziehen der Kapsel eine ganz höckrige Oberfläche.

Tractus intestinalis normal.

Uterus an das Rectum fest angewachsen, trennt sich nach oben hin in 2 lang ausgezogene Hörner, und wird durch eine bis zum äusseren Muttermund reichende Scheidewand in 2 Kammern abgetheilt. Die Vagina ist einfach. Im linken Horn ein Schleimpolyp.

Schädel gross, von sehr beträchtlicher Länge, dabei auch breit, die Dicke ist normal, nirgends mehr als 0,3—0,4 Cm. Die Nähte sind gut erhalten, auch die Stirnnaht, welche zackig und stark ausgebildet ist. An der Grenze des oberen und mittleren Dritttheils eine kleine, spitze Exostose in derselben.

Auf dem linken Scheitelbein, nahe der Pfeilnaht eine groschengrosse, blau durchscheinende Stelle, an welcher der Knochen durch Pacch. Granulationen bis zu Papierdünne resorbirt ist. Auf dem rechten Scheitelbein gegen das Plan. temp. hin eine wachstropfenartige Exostose von Sechsergrösse.

Auf dem linken Scheitelbein dicht oberhalb der Stelle, wo sich die höchste Spitze der Schläfenschuppe über dasselbe hinschiebt, also im Beginn des Planum temporale zeigt sich ein fast rechtwinklig gebogener Sprung im Knochen. Derselbe beginnt dicht über dem Schläfenbein, steigt 1,5 Cm. fast senkrecht in die Höhe, biegt dann rechtwinklig nach hinten um und verläuft in flachem Bogen (mit nach oben gekehrter Convexität) 4 Cm. weit nach hinten. An mehreren Stellen liegen in diesem Sprung grössere Oeffnungen, besonders im aufsteigenden Theil 2 grosse, deren untere, von gut 0,1 Diameter, den Beginn des Sprungs anzeigt. Der untere Rand des hinteren Schenkels und der vordere des aufsteigenden sind unregelmässig

erhöht, wodurch der aufsteigende Schenkel in einer Vertiefung zu liegen kommt. Etwa 2 Cm. oberhalb dieser Stelle liegt im Knochen eine unregelmässige ovale Vertiefung, mit einzelnen Gefässlöchern, nach vorn durch einen Sprung von 1 Cm. Länge begrenzt, der den Knochen ganz durchsetzt und als feiner Spalt auch auf der Glastafel aufzufinden ist.

An dieser zeigt sich der grosse, winklige Sprung ebenfalls fast ganz dem auf der Aussenfläche correspondirend, mit seinem aufsteigenden Theil aber breiter und tiefer, von zahlreichen Löchern durchsetzt, die durch rauhe, scharfe Knochenrisse getrennt sind.

An der Umbiegungsstelle nach hinten liegt eine unregelmässige, kleinerbsengrosse Exostose, deren von vorn nach hinten sich erstreckender Längsdurchmesser 0,5 Cm., die grösste Höhe 0,15 Cm. beträgt. Die Oberfläche derselben ist rauh und verläuft nach vorn in 2 ganz scharfe Knochenleisten.

Mehrere Meningealfurchen ziehen gegen die erkrankte Stelle hin.

Im Uebrigen ist auf der Glastafel (ausser dem schon erwähnten kleinen Sprung und mehreren tiefen Gruben für Pacchionische Granulationen) nichts Besonderes zu bemerken. Die Kopfschwarte zeigt an der Stelle des Trauma keinerlei auffällige Veränderung.

Gehirn. Die Dura mater hat da, wo die Exostose nach innen ragt, einen fast groschengrossen Defect. Die Hirnhäute lassen sich vom linken Grosshirn überall glatt abziehen, rechts haften sie auf der Höhe der Convexität in grosser Ausdehnung dieser an und zeigt sich hier die Hirnrinde graugelblich erweicht. Die Seitenventrikel sind weit und mit Serum gefüllt. Die beiden Corpora striata sind vorn mit dem Septum verwachsen, in ihnen wie in den Thalami optici kleine cystoide Heerde (Gefässlücken). Auch an der Basis des rechten Hinterlappens eine Erweichung. Das Gehirn wiegt (zerschnitten) 1100 Grm., seine Gefässe sind stark atheromatös.

In der seitlichen Wölbung der linken Grosshirnhemisphäre bemerkt man eine etwas über thalergrosse Vertiefung. Nach dem Abziehen der Pia, die sich überall leicht löste, sah man sofort, dass diese Vertiefung durch die Atrophie einer Reihe von Windungen erzeugt war, welche zwischen der Rolando'schen Furche und dem Interparietalsulcus belegen sind: Theile der hinteren Centralwindung, resp. des Klappendeckels und mehrere kleine secundäre Windungen, die zur 2. und 3. Parietalwindung gehören. Diese Windungen sind hellgelbbraun, von knorpelartiger Festigkeit, leicht durchscheinend, dabei stellenweise von Kartenblattdünne. Messungen ergeben eine sehr constante Höhe von 0,3 — 0,4 Cm., während die Breite etwas wechselt. Die schmälsten sind, wie erwähnt, gleich einem Kartenblatt, die dickeren 0,1 bis zu 0,15 Cm.

Auch in diesem Falle war der plötzliche Eintritt der Veränderung höchst auffällig. Windungen von normaler Beschaffenheit hörten wie abgeschnitten auf und setzten sich in eine schmale knorplige Leiste fort. An denjenigen veränderten Stellen, welche etwas dicker waren, konnte man sich auf dem Durchschnitt überzeugen, dass auf der einen Seite die graue Substanz der Rinde erhalten war, während an Stelle der weissen und der anderen Seite der grauen Substanz das sklerotische Gewebe getreten war.

Bei der Untersuchung frischer zerzupfter Partien zeigte sich als Hauptbestandtheil der veränderten Partien ein fibrilläres Gewebe, welches in dichten Bündeln zusammenlag. Dazwischen Gliakerne in mässiger Zahl, spindelförmige Zellen mit länglichen Kernen, die sich nach oben und unten in fasriges Gewebe auflösten, endlich ziemlich viele Corpora amylacea, die sich mit Jodwasser blauviolett färbten.

Auf Durchschnitten des gehärteten Gewebes fanden sich dieselben Elemente, dabei sah man verhältnissmässig wenig Gefässe, die aber durch die colossale Stärke der Wandungen auffielen. Die Adventitia war um das 5—6fache vergrössert, bestand aus dichten Lagen eines longitudinal angeordneten, feinfasrigen Gewebes. Nirgends ein hyaliner Saum um die Gefässe. Die Zellen waren spärlich, stellenweise sah man den ganzen Zellkörper in ein Faserbündel zerfallen. An der Grenze gegen die normale Hirnsubstanz häuften sich die Zellen. In den Partien, in denen die graue Rindensubstanz an einer Seite erhalten war (s. o.), sah man zahlreiche Ganglienzellen, in den veränderten Theilen fanden sich gar keine, auch war über die Art des Unterganges durchaus nichts zu eruiren. Nirgends waren Hämatoidinkrystalle, Hämatosinkugeln oder sonstige Spuren eines früheren Blutergusses, noch Fettkörnchen, Körnchenzellen u. dergl.

Die pathologische Anatomie ist bei Prüfung der Consequenzen, welche eine Schädelverletzung haben kann, längst von der klinischen Beobachtung, ja sogar von der populären Auffassung überholt worden.

Schon lange wusste man, dass auf Schädelverletzungen, welche zunächst ohne ernste Hirnaffection verlaufen waren, später doch, und selbst noch nach vielen Jahren schwere Störungen im Gebiet der Seelenthätigkeit folgten, und man war gewöhnt, diese beiden Thatsachen in einen causalen Zusammenhang zu bringen, obschon die anatomische Untersuchung dabei scheinbar resultatlos verblieb [1]).

Nach der vortrefflichen klinischen Darstellung Krafft-Ebing's müssen wir bei den Fällen, in denen sich nach einer Schädelverletzung Geistesstörung entwickelt, 3 Kategorien unterscheiden: solche, bei denen schwere Störungen der Geistesthätigkeit und des Central-Nervensystems überhaupt unmittelbar an die Verletzung anknüpfen; solche, in welche sich an das Trauma zunächst keine eigentliche Geistesstörung, sondern erst nur allgemeine Veränderungen der Stimmung, des Charakters sich anreihen, die allmählich zur vollständigen Psychose sich ausbilden — endlich solche Fälle, in denen scheinbar eine Verbindung zwischen Trauma und Psychose nicht aufzufinden ist.

Bei der ersten Kategorie finden sich meist schwere Läsionen des Schädels, der Häute des Gehirns und dieses selbst, auch in der 2. Kategorie gelingt es meist Spuren directer Erkrankung des Gehirns aufzufinden (man vergleiche Krafft-

[1]) Man vergleiche die Lehrbücher der Psychiatrie, z. B. Griesinger (2. Aufl. S. 181) und die Special-Arbeiten: Ludwig Schlager, Ueber die in Folge von Gehirnerschütterung sich entwickelnden psychischen Störungen, in Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 13. Jahrgang. (Wien 1857.) S. 454—508 und R. von Krafft Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

Ebing's Beobachtungen 6 und 7, Schlager's 5. und 10. Fall, denen ich mehrfache ähnliche Beobachtungen anschliessen kann). Dagegen fehlte für die 3. Kategorie jede anatomische Erklärung, und man begnügte sich mit der Annahme functioneller Störungen „gewöhnlich mögen es kleine, liegengebliebene Eiterheerde oder kleine apoplectische Cysten sein, um welche sich später, aus irgend einer Ursache eine nun allmählich um sich greifende Entzündung der zarten Häute oder der Gehirnsubstanz einstellt, andere Male ist es die langsame Bildung einer Exostose, einer Geschwulst oder schleichenden Caries des Schädels. . . . . Zuweilen aber lässt sich auch Nichts solches wahrnehmen; ohne anatomische Entartungen scheinen einzelne Fälle von Erschütterung im Gehirn solche Folgen zurücklassen zu können, dass es noch nach Jahren eine leichte Erkrankungsfähigkeit behält, aus welcher dann nach den mässigsten weiteren (z. B. psychischen) Ursachen sich das Irresein ergiebt.“ (Griesinger.)

Den Untersuchungen Virchow's verdanken wir die Erkenntniss, dass auch da, wo das blosse Auge keine Veränderung sieht, wichtige Gebilde in Folge der Erschütterung absterben können: „ich habe mehrere Male, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, die darunter gelegenen scheinbar unversehrten Theile der Gyri untersucht und in grosser Menge die Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt gefunden“ (Archiv Bd. L. S. 304).

Ich glaube, dieser Veränderung die von mir beobachteten Fälle anreihen zu müssen als eine unter dem Einfluss des Trauma entstandene Gliawucherung, die zur hochgradigsten Sklerose der Windungen führt, indem ich den zweiten Fall als die weitere Entwicklung des im ersten geschilderten Vorganges ansehe.

Im 2. Fall könnte man in Zweifel sein, ob man es mit „atrophischen Stellen, sogenannten gelben Platten“ (Virchow l. c.) zu thun habe, in denen Virchow zuerst („Kalkmetastasen“. Archiv Bd. IX. S. 618) [1]) verkalkte Ganglienzellen des Gehirns beschrieb, oder mit Schwielen um alte Blutergüsse.

Gegen beide Annahmen spricht die Beschaffenheit der Hirnrinde unseres Falles, gegen die erste ausserdem noch besonders die knorpelige Härte und Festigkeit, gegen die zweite der absolute Mangel aller Reste von Blutergüssen, Hämatoidinkrystallen, Farbstoffkugeln etc. Wiederholt habe ich unter Schädeltraumen gelbe Erweichungsheerde und schwielige Verdichtung der Neuroglia um alte Blutergüsse gesehen; stets liessen sich dann aber die Spuren früherer Blutergüsse und grosse Mengen Körnchenzellen oder doch Fettkörnchen und -Tröpfchen nachweisen.

[1]) „Bei einem 57jährigen Polizeidiener . . . . . fand sich am Vorderkopf ein sehr beträchtlicher geheilter Eindruck der Knochen, der auf eine vor Jahren vorgekommene Schlägerei bezogen werden musste. Unter dieser Stelle zeigte sich die Rinde einzelner Gyri atrophisch gelb und gallertig.“

5.

Professor Moritz Fürstenberg.

Nekrolog.

Am 15. September starb plötzlich der Königl. Departements-Thierarzt, Professor Dr. Moritz Fürstenberg zu Eldena bei Greifswald.

Die Leser dieses Archivs, der Hirsch-Virchow'schen Jahresberichte, überhaupt alle Forscher auf dem Gebiete der vergleichenden und pathologischen Anatomie, der Zoonosen und parasitären Krankheiten, besonders der Veterinärheilkunde, wird die Nachricht vom Tode eines so verdienstlichen Mannes gewiss mit Trauer erfüllen; es ging mit ihm ein sehr gelehrter, unermüdlich strebender und rastlos arbeitender Forscher zu Grabe.

Geboren 1818 zu Berlin, trat er nach Absolvirung des Gymnasiums (zum grauen Kloster) 1840 als Candidat in die Thierarzneischule ein, deren Studien er bis 1843 benutzte und mit einem glänzenden Examen als Thierarzt I. Klasse beschloss. Im September desselben Jahres erhielt er bereits wegen kleinerer vorzüglicher Arbeiten das Diplom als Ehrenmitglied des Vereins deutscher Thierärzte zu Frankfurt a. O. Nachdem er 1843—1848 als Kreis-Thierarzt zu Soldin thätig gewesen, wurde er 1848 Repetitor an der Königl. Thierarzneischule, folgte aber 1853 einem Rufe an die landwirthschaftliche Akademie zu Eldena, wo er nach 19jähriger unermüdlicher Thätigkeit als Forscher und Lehrer einem schweren Magenleiden plötzlich erlag.

Seine bedeutendste und wohl allgemein bekannte Arbeit war die über die Krätz-Milben. Er lieferte viele Abhandlungen und Beiträge zu wissenschaftlichen Zeitschriften, hat auch in den letzten Jahren mit seinem Freunde Prof. Leisering in Dresden in dem Hirsch-Virchow'schen Jahresbericht das Capitel über die Leistungen in der Veterinärkunde geschrieben.

Mehrere Werke sind leider unvollendet geblieben, so besonders eine ausführliche Anatomie, Histologie und Physiologie des Rindes, woran er schon mehrere Jahre gearbeitet. Es ist aber Aussicht vorhanden, dass dieses bedeutende Werk von befreundeter Hand zu Ende geführt werden wird. Seine Leistungen sind nicht ohne Anerkennung geblieben. Abgesehen von verschiedenen Orden erhielt er die Ehren-Mitgliedschaft mehrerer gelehrter Gesellschaften, 1867 die Ernennung zum Professor; 1865 ernannte ihn die medicinische Facultät zu Greifswald, mit deren Professoren er immer im freundschaftlichsten socialen und wissenschaftlichen Verkehr stand, zum Doctor medicinae honorarius. Es war begründete Aussicht vorhanden, dass er in kürzester Zeit zu einer hervorragenden Stellung nach Berlin zurückberufen würde — sein Lieblingswunsch. Sein plötzlicher Tod vereitelte Alles. So verloren ihn Berlin und Eldena; die Wissenschaft einen ihrer Träger, dessen Exactheit und Gründlichkeit so manchen Schüler zur Nacheiferung angespornt hat.

S.

XIX.

Auszüge und Besprechungen.

1.

G. Armauer-Hansen, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen. Eine mit der Skjelderupschen Medaille der Universität Christiania gekrönte Preisschrift, 42 S., norwegisch geschrieben, mit einem französischen Resumé und 5 lith. Tafeln.

Die Abhandlung ist schon im Sommer 1869 eingeliefert, aber erst im Sommer 1871 auf Kosten der Universität gedruckt.

Die Beschreibung des normalen Baues der Drüsen stimmt in allen wesentlichen Punkten mit derjenigen von His überein. Die „Vacuolen" nach His sind nach Hansen Stellen in den Ampullen, welche immer einem Sinus dicht anliegen und in welchen durch eine Anhäufung der Lymphzellen eine Atrophie des Netzgewebes im Centrum und eine Compression desselben in der Peripherie hervorgebracht worden ist. Die Gefässvertheilung in den Vacuolen ist dieselbe wie sonst in den Ampullen. In fast allen menschlichen Drüsen finden sich im normalen Zustande Vacuolen. Die Sinus sind überall mit Endothelien ausgekleidet.

Was das Verhältniss der Lymphgefässe zu den Drüsen betrifft, so wird von Hansen hervorgehoben, dass jedes zuführende, sowohl von der Peripherie als von einer anderen Drüse kommende Gefäss sich in mehrere Aeste theilt, die zu verschiedenen Drüsen gehen und dass jede Drüse auf diese Weise immer Aeste von verschiedenen zuführenden Gefässen bekommt. (Die Aeste anastomosiren unter sich nicht.) Es ist somit die Möglichkeit gegeben, dass einerseits eine schädliche Substanz, welche von einer Stelle des Körpers durch die Lymphgefässe fortgeleitet wird, zu mehreren Drüsen vertheilt, und andererseits, dass eine Drüse, welche durch ein zuführendes Gefäss eine inficirende Zufuhr bekommt, nur an einer beschränkten Stelle afficirt wird. Verfasser hat öfters beobachtet, dass normale Mesenterialdrüsen nur theilweise, einem zuführenden Gefässe entsprechend, mit Chylus gefüllt waren; er hebt hervor, dass die Richtigkeit der Auffassung von Gefässterritorien der einzelnen Lymphdrüsen noch mehr durch pathologische Befunde bestätigt wird und giebt dafür später mehrere Belege.

Verfasser behandelt zunächst die acute und subacute Schwellung der Drüsen, welche jedoch für die Lehre von den Territorien keine entscheidenden Befunde liefern. Das starke Anschwellen der Drüsen scheint anfangs nur von einer durch Hyperämie hervorgerufenen Auftreibung der Ampullen und Markstränge bewirkt zu sein, die Sinus werden gegen die Kapseln und die Balken comprimirt und solche Drüsen lassen sich schwer injiciren. Später aber treten in der

Drüsensubstanz grössere Zellen auf und aus der grossen Ausspannung des Netzgewebes darf man schliessen, dass auch die Zahl der Zellen bedeutend vermehrt ist. Die Vacuolen treten auf der Schnittfläche entweder als kleine graue Knötchen oder als kleine rundliche Aushöhlungen hervor, je nachdem die dichten Zellenanhäufungen derselben sitzen bleiben oder herausfallen. An mikroskopischen Schnitten zeigen sie sich meistens als grosse Löcher. Die Kerne in den Knotenpunkten des Netzgewebes werden immer grösser und öfters sieht man um dieselben ein bedeutendes, körniges Protoplasma. Die Zellen der erweiterten Capillargefässe markiren sich sehr deutlich als solche, ganz wie in jungen, neugebildeten Gefässen, und nicht selten findet man zwischen der Gefässwand und der His'schen Capillar-Adventitia auf langen Strecken Rundzellen, welcher Befund als eine Auswanderung weisser Blutkörperchen aufgefasst werden könnte. — Die Sinus werden, wie zuerst von Billroth beschrieben, nach und nach mit kleineren und grösseren Zellen ausgefüllt und dadurch stark erweitert. Dass die Sinus durch Zufuhr ausgefüllt werden, sieht man am besten an den Drüsen der an Typhus Verstorbenen, an welchen man die Lymphgefässe des Mesenteriums sowohl, als die Sinus um die Follikel des Darmes, die Follikel selbst und die Schleimhaut in grosser Ausdehnung mit ähnlichen Zellen ganz vollgepfropft findet. Bei nicht zu starker Infiltration gelingt es noch die Sinus der Darmdrüsen künstlich zu injiciren. — Die Endothelien der Sinus treten immer deutlich hervor und haben zum grossen Theil ein im geringen Grade körniges Protoplasma um den Kern. — Es giebt keinen Unterschied zwischen typhösen und anderen acut geschwollenen Drüsen; die typhösen zeichnen sich nur durch die meistens stärkere Schwellung und durch die häufigere Necrotisirung aus. Mitunter finden sich in denselben wahre Sinusthromben.

Während die aufwärts immer abnehmende Schwellung der Mesenterialdrüsen bei Typhus darauf hindeutet, dass die Drüse, wie es Virchow dargestellt, die ihnen zugeführte Materia peccans zurückhält, wird dieses Verhältniss noch deutlicher in einer anderen chronischen Krankheit und zwar bei der Lepra [1]).

Die Schnittfläche lepröser Drüsen zeichnet sich makroskopisch durch eine mehr oder weniger intensiv gelblich oder gelblich braune Färbung der Ampullen und Markstränge aus. Es beruht diese Färbung auf Anhäufung regressiver Elemente von demselben eigenthümlichen Charakter, wie sonst in allen älteren leprösen Productionen (vom Verf. in Nord. Med. Arkiv. Bd. 1 beschrieben). Nach der Färbung der Drüsensubstanz kann man den Grad der Affection schon makroskopisch ziemlich genau feststellen. Zur Demonstration dieses Verhältnisses eignen sich vorzüglich die leprösen Inguinaldrüsen mit ihrer langen Reihe retroperitonäaler Drüsen als Fortsetzung. Bei einigermaassen vorgeschrittener lepröser Erkrankung der Unterextremitäten findet man hier immer die untersten Inguinaldrüsen geschwollen und ziemlich hart, und nach oben eine allmählich abnehmende Schwellung der höher liegenden Drüsen. Ganz übereinstimmend hiermit ist die aufwärts immer abnehmende Verfärbung der Drüsensubstanz; während dieselbe in den untersten Drüsen eine gleichmässig und über die ganze Drüse verbreitete intensiv gelbliche ist, wird sie weiter nach oben immer schwächer, und nicht selten findet man

[1]) Verf. ist Secundärarzt des grossen Leprakrankenhauses in Bergen an der Westküste Norwegens.

ganz vereinzelte Ampullen oder nur die Wölbung derselben verfärbt. Die mikroskopische Analyse zeigt nun eine der Färbung ganz entsprechende grössere oder geringere Zahl der regressiven Elemente und für die zuletzt erwähnten Drüsen ein auf scharf begrenzte Stellen beschränktes Vorkommen derselben. Da die Zahl der regressiven Elemente sehr präcis den Grad der ursprünglichen Infection der Drüsen angiebt und da ferner sämmtliche Drüsen für die künstliche Injection durchgängig sind, so glaubt Verfasser schliessen zu können:

1) dass die inficirende Lymphe gleich bei ihrer Ankunft in der Drüse in die eigentliche Drüsensubstanz und zwar zuerst in die oberen Theile der Ampullen eindringt;

2) dass die Lymphzellen hier die inficirende Substanz in sich aufnehmen und zurückhalten und dabei dieselben Entwickelungsphasen durchmachen, wie die Zellen in den primären, leprösen Producten;

3) dass die Drüsen ganz local bei beschränkter Zufuhr durch ein Gefäss allein afficirt werden können;

4) dass die Lehre Virchow's von der Bedeutung der Lymphdrüsen zur Verhinderung der directen Einströmung inficirender Substanzen in's Blut durch die Befunde an leprösen Drüsen möglichst präcise bestätigt wird. (Lepröse Drüsen können gleichzeitig tuberculös und amyloid entartet sein.)

Die secundäre Tuberkulose der Lymphdrüsen betrifft immer die eigentliche Drüsensubstanz, Ampullen und Markstränge; später treten auch in der Kapsel Tuberkeln auf, in den Sinus aber nie. Der Anfang des Tuberkels scheint ohne jede Beziehung zu den Gefässen eine begrenzte Anhäufung von Zellen zu sein, welche grösser sind, als die gewöhnlichen Lymphzellen. Der fertige Tuberkel besteht fast durchgehend aus grösseren ein- und mehrkernigen Zellen und in allen Tuberkeln findet man eine oder zwei Riesenzellen. Mitunter scheint ein Tuberkel nur aus Riesenzellen zu bestehen. — In der Mitte des Tuberkels ist das Netzgewebe vollständig verschwunden, während in der Peripherie die Fäden desselben dicker, die Maschen enger als normal und concentrisch um den Tuberkel angeordnet sind. Es scheint somit, dass die wuchernden Zellenmassen einerseits das Netzwerk im Centrum zur Atrophie bringen und andererseits nach auswärts comprimiren und zur Hyperplasie reizen. Der Zerfall des Tuberkels beginnt in der Mitte und gewöhnlich entstehen dann Tuberkeln in der Umgegend, so dass man in späteren Stadien grössere und kleinere Tuberkelagglomerate findet. Die grösseren nekrotischen käsigen Heerde sind immer von einer glänzenden, fibrös aussehenden Zone umgeben; die Fäden des Netzgewebes sind hier meistens bedeutend verdickt, mitunter von streifigem Aussehen, die Maschen desselben länglich, spitz und concentrisch um den Heerd angeordnet; die Sinus zu schmalen Spalten comprimirt, während sie im weiteren Umkreise bedeutend erweitert wird. In der Zone kommen zahlreiche zerstreute Tuberkel vor, und nicht selten finden sich in den grösseren Maschen des Netzwerkes vereinzelte Myeloplaxes. Das übrige Netzgewebe der Drüse tritt immer sehr elegant mit grossen, von Protoplasma umgebenen Kernen hervor, welche in den Knotenpunkten und den Scheiden der Capillargefässe sehr markirt sind. — In Bezug auf den Ursprung der Myeloplaxes macht Verf. geltend, dass dieselben jedenfalls nicht im Lymphdrüsentuberkel vom Lymphgefäss-

endothelium herrühren können, wie dies Langhans für die Myeloplaxes der Tuberkeln anderer Localitäten behauptet. Aber auch nicht für die Tuberkeln der Darmserosa und des Mesenteriums kann Verf. Langhans und Klebs beistimmen; er findet die Tuberkeln den Lymphgefässen auswendig ansitzend und es ist ihm mehrmals gelungen, die mit Tuberkeln perlschnurartig besetzten Lymphgefässe der Darmserosa künstlich zu injiciren. Die Tuberkeln wirken dann als Klappen, indem sie die Gefässwand ausstülpen; man sieht aber sogleich die Wand zwischen dem Tuberkel und der Injectionsmasse. Auch im Darmrohr sitzen die Tuberkeln in den Follikeln oder in der Subserosa ausserhalb der Sinus und der Gefässe. Für die Entstehung der Myeloplaxes aus Lymphzellen spricht:

1) dass man alle Uebergänge von Lymphzellen und mehrkernigen Zellen zu Myeloplaxes findet;

2) dass eine active Theilnahme des Netzgewebes an der Bildung des Tuberkels nicht nachgewiesen werden kann, so dass die Myeloplaxes nicht von den mit Protoplasma umgebenen Kernen in den Knotenpunkten desselben auszugehen scheinen;

3) dass Tuberkeln in den Ampullen und Markssträngen, in welchen die Lymphgefässendothelien auszuschliessen sind, vorkommen;

4) dass die Tuberkeln dieser Gebilde auch entfernt von den Blutgefässen zu finden sind, so dass die Myeloplaxes solcher Tuberkeln von Endothelien überhaupt nicht herzuleiten sind;

5) dass man in den Bronchialdrüsen vielfach pigmentirte Myeloplaxes findet.

Während es ein gewöhnlicher Befund ist, die Drüsen ziemlich gleichmässig mit Tuberkeln durchsetzt zu sehen, ist es einmal dem Verfasser gelungen, bei disseminirten Tuberkelgruppen des Mesenteriums eine Mesenterialdrüse zu sehen, in welcher nur in einer Ampulle mehrere Tuberkel vorhanden waren. In diesem Falle besass das Netzgewebe stark erweiterte Maschen und scharf hervortretende Kerne in den Knotenpunkten, und die die aufgetriebene Ampulle zunächst umgebenden Sinus waren comprimirt, während die übrige Drüse ein vollständig normales Aussehen darbot, — wieder einer von den Befunden, welcher für die Lehre von den Gefässterritorien und von der Möglichkeit einer begrenzten Erkrankung eines Theiles einer Drüse spricht. Verfasser hat nicht selten gesehen, dass die bei der Tuberculose secundär geschwollenen Drüsen die Zeichen einer mehr acuten Schwellung an sich tragen, dass die Tuberkel entweder gar nicht oder nur sehr sparsam in denselben auftreten, die Drüsen selbst aber nekrotisch zerfallen.

In sogenannten skrofulösen, hart anzufühlenden Halsdrüsen kommen wohl charakterisirte Tuberkeln vor; der einzige Unterschied von secundär tuberkelfrei afficirten Drüsen besteht darin, dass die Sinus fast sämmtlich durch Compression verschwunden sind, was in tuberculösen Drüsen erst geschieht, wenn die ganze Drüse käsig geworden ist. Die weicheren skrofulösen Drüsen zerfallen käsig ohne Knötchenbildung, ganz wie die letzterwähnten auch geschwollenen Drüsen bei den Tuberculösen.

Von der amyloiden Degeneration der Drüsen giebt es zwei Arten, eine, bei welcher vorzüglich die Blutgefässe und eine, bei welcher die Sinus (Endothelien?) amyloid entarten.

Jacob Heiberg zu Königsberg i. Pr.

2.

Denkwürdigkeiten aus den Papieren des Freiherrn Christian Friedrich von Stockmar. Zusammengestellt von Ernst Freih. v. Stockmar. Braunschweig, F. Vieweg. 1872. XXVI. u. 714 S.

Christian Friedrich Stockmar war geboren zu Coburg am 22. August 1787. Nach dem Besuche des Coburger Gymnasiums bezog er 1805 die Universität, studirte bis 1810 Medicin in Würzburg, Erlangen und Jena. Ende 1810 kehrte St. nach Coburg zurück und begann die medicinische Praxis unter der Leitung seines Oheims, des Dr. Sommer. Aus mancher Ueberlieferung dürfen wir schliessen, dass er sich in der Diagnose bedeutend erwies. Er war übrigens zu jung, um von seinem Berufe völlig absorbirt zu werden.

In die Zeit von 1810—15, welche Stockmar (mit den durch die Kriegsereignisse bedingten Unterbrechungen) in Coburg verfloss, fällt sein vertrauter und reger Verkehr mit F. Rückert, welcher damals zu Ebern im Baunachgrund lebte. Rückert hat 1855 ein ärztliches Erlebniss Stockmar's dichterisch verwerthet (s. S. 8). Wie St.'s äussere Stellung und Wirksamkeit in den Jahren seit 1812 sich gestaltete, darüber haben wir von ihm selbst eine kurze Aufzeichnung: „1812 wurde ich Stadt- und Landphysicus und als solcher richtete ich ein Militärlazarett (in Coburg) her, dem ich als dirigirender Arzt vorstand. Es füllte sich bald, erst mit französischen und alliirten, später mit russischen Kranken und Verwundeten. Der Lazaretttyphus, welcher den Heeren überall nachfolgte, setzte sich auch in diesem Spital fest [1]). Mehrere Todesfälle solcher, die mit dem Lazarett in unmittelbare Berührung gekommen waren, verbreiteten unter den Aerzten solche Furcht, dass nur ein alter Chirurg und ich den Muth hatten, den Dienst zu versehen. Dieser dauerte meinerseits bis in den November 1813, wo ich denn, nachdem ich der Ansteckung über ein Jahr widerstanden, von dem Lazarettfieber in seiner gefährlichsten Form ergriffen wurde. Drei Wochen lag ich zwischen Leben und Sterben, genas aber, nachdem die eigentliche Krankheit vorüber war, wieder so rasch, dass ich schon im Januar 1814 als Oberarzt der Herzogl. Sächsischen Contingente mit nach dem Rhein ziehen konnte. Bei Mainz angelangt, wurde ich als Stabsarzt des 5. Deutschen Armeecorps zu den Spitälern commandirt, die unter Stein's Verwaltung in Mainz, Oppenheim, Guntersblum und Worms errichtet wurden. Hier verblieb ich als einer der dirigirenden Aerzte bis zum Herbst 1814, worauf ich nach Coburg zurückging." Im Jahre 1815 zog Stockmar nochmals mit dem Herzogl. Sächsischen Regiment als Regimentsarzt nach dem Elsass, von wo er, nach der Uebergabe der Festungen, im December wieder in Coburg eintraf und in sein Amt als Stadt- und Landphysicus zurücktrat. Aber er sollte es nicht lange behalten. Prinz Leopold von Coburg hatte ihn während der Feldzüge kennen

[1]) Lange Zeit hatte ihm St. dadurch Schranken gesetzt, dass er (was damals neu war) selbst in kalter Jahreszeit Thüren und Fenster öffnen liess.

gelernt und Gefallen an ihm gefunden. Als seine Vermählung mit Prinzess Charlotte von England entschieden war, bot der Prinz dem Dr. Stockmar die Stelle seines Leibarztes an. Am 11. März 1816 erhielt St. den definitiven Ruf, am 30. war er in London. Gewiss eine glänzende Stellung für einen noch nicht 29jährigen Mann, aber das günstige Gestirn schien sich frühzeitig zu verdunkeln. Schon am 6. November 1817 starb die Prinzessin nach der Geburt eines todten Knaben. Stockmar war nicht ihr Arzt und wollte nicht ihr Arzt sein. Die Continentalsperre machte sich in jener Zeit noch geltend; durch die lange Absperrung von den übrigen Culturstaaten Europa's war der insulare Hochmuth der Engländer und ihre wissenschaftliche Vereinsamung auf einen hohen Grad gestiegen. „Ich kannte," sagte er, „die Klippen zu genau und wusste zu wohl, dass der Stolz der Nation und ihre Verachtung des Auslandes mir im glücklichen Falle keinen Antheil und im unglücklichen Falle alle Schuld geben würde. Diese Ansichten vermochten mich, dem Prinzen zu erklären, dass ich von dem Augenblicke der Schwangerschaft an jeden Antheil an der Behandlung vermeiden müsse. Als ich aber nach Verlauf des ersten Drittels jener Periode als täglicher Beobachter Fehler in der Behandlung zu bemerken glaubte, hielt ich dem Prinzen eine lange Vorlesung und ersuchte ihn, diese meine Bemerkungen den Leibärzten der Prinzessin bekannt zu machen." Der Leibarzt der Prinzessin war der berühmte Dr. Baillie; als Accoucheur war Sir Richard Croft zugezogen, welcher sich später aus Verzweiflung selbst das Leben nahm; St. schildert ihn: „hastig, gutmüthig, scheint mehr Erfahrung, als Gelehrsamkeit und Verstand zu besitzen." Croft hatte den Organismus der Prinzessin seit Monaten durch Blutentziehungen, abführende Mittel und abschwächende Diät herabgestimmt; als sie im Sterben lag, flösste Baillie ihr fortwährend srarken Wein ein, so dass sie bei Stokmar, der sie 2½ Stunden vor ihrem Tode nochmals sah, klagte: „Er macht mich betrunken." Das Ereigniss, welches im dritten Capitel ausführlich erzählt wird, ist medicinisch interessant: politisch war es von der höchsten Wichtigkeit. Hätte die Prinzessin gelebt, der Prinz Leopold wäre nicht König der Belgier geworden, er hätte vielmehr in England die Stelle und den Beruf übernommen, die später seinem Neffen Albert zufielen; der Herzog von Kent würde nicht die Schwester Leopold's geheirathet, seine Tochter Victoria nicht den Thron bestiegen, Prinz Albert nicht seine segensreiche Wirksamkeit in England entfaltet, nicht dessen Tochter sich dem preussischen und deutschen Thronerben vermählt haben. Ob Belgien ohne die klugen Steuerleute Leopold und Stockmar sich den Klippen entzogen haben würde, welche die unter allen Regierungsformen von Polignac bis Benedetti gleich rege Begehrlichkeit Frankreichs seiner staatlichen Existenz in den Weg warf, ist eine wohl aufzuwerfende, in einer medicinischen Zeitschrift aber nicht weiter zu discutirende Frage. Wohl aber darf an dieser Stelle hervorgehoben werden, was zwei geistreiche Laien über die Unterstützung gesagt haben, welche Stockmar's ebenso geräuschlose[1]) als wich-

[1]) Vous avez mené une existence souterraine, anonyme, sagte ein Bekannter zu Stockmar. — Am Todbette seiner Gemahlin nahm Leopold ihm das Versprechen ab, ihn nie zu verlassen; er nahm einen anderen Arzt und machte St. zu seinem Secretär und Schatzmeister, in welcher Stellung derselbe bis 1831 verblieb.

tige politische Thätigkeit in seiner medicinischen Bildung und ärztlichen Thätigkeit fand. Legationsrath Friedrich Karl Meyer in Berlin sagt (Preussische Jahrbücher 1863): „Seine eigentliche Wissenschaft und Kunst hat auch, nachdem er sie praktisch aufgegeben, fortwährend die Grundlage seines wissenschaftlichen Denkens und Handelns gebildet. Auch Krisen des häuslichen und des politischen Lebens fasste der spätere Staatsmann am liebsten von seinem ärztlichen Standpunkte auf, und zwar so, dass er, mit rascher Wegräumung eines jeden pathologischen Hindernisses, immer nur vorzugsweise auf das Freiwerden der heilenden, sittlichen Natur, auf das herzustellende Wirken dieses oder jenes socialen oder anthropologischen Gesetzes hinzuwirken suchte. Und noch deutlicher vielleicht als in dieser Behandlungsweise, verrieth er sein ärztliches Handwerk in der Weise, wie er solche gesellschaftlich krankhafte Zustände und Ereignisse unmittelbar zu erkennen wusste; wie er es vermochte, aus einzelnen Aeusserungen und Handlungen mit einem Blick den ganzen Menschen oder die ganze Lage der Dinge zu durchdringen, und nach dieser Diagnose dann auch sogleich sein eigenes Handeln und Benehmen festzustellen." Gustav Freytag schreibt (Grenzboten 1863, No. 31): „Der prüfende Blick, mit welchem er alles Werdende objectiv zu betrachten wusste, die tiefe Ueberzeugung von dem gesetzmässigen Verlauf aller Lebenserscheinungen, und die unerschütterliche Ruhe, mit welcher sein lebhafter Geist diesen gesetzmässigen Verlauf zu erwarten verstand, in Ergebung, wie in Hoffnung, alles das verdankte er nicht zum kleinsten Theile dem Beruf, den er als Jüngling gewählt hatte. Wenn er später das Leben eines endenden Staates (Belgien) aus tödtlichen Gefahren retten half, kaltblütig und im entscheidenden Momente vom kühnsten Entschluss; oder wenn er lehrend und rathend die Fürsten, mit welchen ihn sein Schicksal in Verbindung gebracht hatte, innerhalb ihrer Anlage und der Bedingungen ihres Lebens zu fördern wusste: immer blieb ihm etwas von der inneren Freiheit, der scharfen Beobachtung und dem überlegenen Urtheil eines menschenfreundlichen Arztes." Und Stockmar schreibt selbst am 5. März 1853: „Es war ein kluger Streich, ursprünglich Medicin studirt zu haben; ohne das dabei erlangte Wissen, die psychologischen und physiologischen Aufklärungen, die mir von da aus geworden, würde mein Savoir faire oft betteln gehen müssen."

Aber der Trieb nach Wahrheit und ihrem offenen Aussprechen, welcher einen Grundzug von St.'s Charakter bildete und durch seine medicinische Erziehung noch gefördert war, machte ihn unfähig zum Hofmann, also zur öffentlichen politischen Wirksamkeit. Höchst interessant ist in dieser Hinsicht der Bericht von St. über seine politische Unterredung mit Friedrich Wilhelm IV. gelegentlich der englischen Pathenschaft des Königs 1842 (S. 377 ff.). Der König hatte eine stundenlange Rede über Belgien gehalten, und als Stockmar, welcher seit 12 Jahren mitten in den belgischen Verhältnissen gelebt und die intimste Kenntniss aller Persönlichkeiten und Beziehungen erlangt hatte, ihn mahnte, zu gedenken, wie viel Europa 1830 dem Entschlusse Leopold's gedankt habe, wie zweideutig sich die nordischen Mächte bei Behandlung einer Sache bezeigt, die doch eigentlich nur zum Nutzen des Ganzen unternommen war, und wie viel sie selbst durch eine fehlerhafte Politik zur Hervorbringung derjenigen Zustände in Belgien beigetragen hätten, über welche der König sich jetzt ihm gegenüber beklage, — da

veränderte sich der gemüthliche, ruhige Ausdruck des Gesichts des Königs und machte einem gespannten, ängstlichen, verlegenen Ausdrucke Platz; ich fühlte, dass die Gewohnheit eines militärischen, absoluten Hofes ihm meine Worte als etwas zu nackt erscheinen liess."

Am 9. Juli 1863 endete Stockmar sein inhaltreiches Dasein, dessen Bedeutung aus dem starken Bande hervorgeht, in welchem kaum ein unnützes Wort zu finden ist. Während bei manchen anderen Denkwürdigkeiten nichts leichter ist, als auf wenigen Seiten den neuen Inhalt mitzutheilen, würde hier auch die ausführlichste Besprechung nicht ausreichen, den Schatz politischer und psychologischer Aufklärung zu erschöpfen, der uns geboten wird.

Frankfurt a. M. Dr. W. Stricker.

3.

Maximilian Schmidt, Director des Zoologischen Gartens zu Frankfurt a. M. Zoologische Klinik. Handbuch der vergleichenden Pathologie und pathologischen Anatomie der Säugethiere und Vögel. Berlin, Hirschwald. Ersten Bandes I. Abtheilung. Die Krankheiten der Affen und Handflügler. 1870. VIII u. 166 S. II. Abthl. Die Krankheiten der Raubthiere. 1872. VIII u. S. 167—449.

Die Besprechung obigen Werkes in dieser Zeitschrift rechtfertigt sich wohl schon dadurch, dass nicht wenige der in der „Zoologischen Klinik" benutzten Fälle dem „Archiv" entnommen sind. Der enge Zusammenhang zwischen menschlicher und thierischer Pathologie kann nur im höchsten Grade fördernd wirken, aber was in der menschlichen Pathologie und pathologischen Anatomie einen eher verwirrenden Einfluss übt: die Menge des Materials, weicht auf dem Gebiete der zoologischen Klinik einer abschreckenden Armuth. Die Krankheiten der Handflügler, beispielsweise, hat der Verf. trotz alles Sammelfleisses mit sechs Seiten abthun müssen, wovon noch dazu die Hälfte auf die Beobachtung von Paulicki und Hilgendorf aus dem XLVI. Bande dieses Archivs kommt. Erst die Epoche der „zoologischen Gärten" hat hierin Besserung geschafft und eine Fülle interessanten Materials zusammengebracht. Zu seiner Aufnahme ist zwar das Centralorgan, die Monatschrift „Der zoologische Garten" seit 13 Jahren hier zu Frankfurt gegründet, aber er wird immer noch zu wenig zu diesem Zwecke benutzt, und so muss das Material mit grosser Mühe zusammengesucht werden. Der Verf. hat hierin alles Mögliche geleistet, und jedem Abschnitte orientirende Abhandlungen über Lebensweise und Haltung der betreffenden Thierklassen vorausgeschickt, wozu er durch seine reiche Erfahrung besonders befähigt ist. Der zweite Band soll die Krankheiten der übrigen Säugethiere, der dritte die der Vögel enthalten; möge ihm die Kraft und seinem Werke der Beifall gewährt sein, um seine grundlegende Arbeit zu Ende zu führen!

Frankfurt a. M. Dr. W. Stricker.

4.

Dr. H. H. Ploss, Ueber die Lage und Stellung der Frau während der Geburt bei verschiedenen Völkern. Eine anthropologische Studie. Mit 6 Holzschnitten. Leipzig, Veit u. Co. 1872.

Meine Absicht ist hier nicht, die Schrift des auf dem Gebiete der historischen und ethnographischen Gynäkologie durch seine Arbeiten im Archiv für Anthropologie bereits rühmlichst bekannten Verf.'s zu empfehlen; einer solchen Empfehlung bedarf es nicht; ich will nur auf eine Quelle hinweisen, welche uns über die Stellung der gebärenden Frau in Deutschland belehrt und die dem Verf. entgangen ist. In „des getreuen Eckhardts unvorsichtiger Hebamme, Leipzig 1715 [1]), findet sich (S. 551) ein Gespräch zwischen Monsieur Rente und der Hebamme Carilla. Diese lässt die Füsse der Kreissenden an der Hebamme Schenkel setzen. Rente fragt: Frau Carilla, habt ihr denn die Kreissenden alle im Bette die Kinder bringen lassen, das hat euch ja viel Mühe und Wehtage in Füssen gemacht, wenn dieselben an euch so sehr sich angestemmet, auch wohl manchmal ziemlich werden gedruckt haben? Carilla antwortete: Meinem Nächsten zu Liebe, auch ein bequemer und leichter Kindhaben zu causiren, habe ich meine Knochen gerne hergegeben; ich wollte mir von einer Kreissenden lieber die Füsse blau und braun treten lassen, als die armen Weiber so grausam henkern. Da Rente wegen des Gebärstuhls anfragt, fährt Carilla fort: Wenn man die Gestalt des Webestuhls betrachtet, so ist er ein rechtes Foltergerüst. Wo die Mühselige ihre beste Ruhe haben soll, ist er kaum 3—4 Querfinger breit; es wäre kein Wunder, dass diese armen Leute den Rücken in Stücke zerbrächen. Rente sprach: O verdammte Invention, ich habe die Abbildung schon im Alberto Magno gesehen, ich spreche: die höllische Proserpina hat diesen Stuhl erfunden. Die delicaten Hebammen, die ihre Füsse weiter gebrauchen müssen, haben auf Persuasion der günstigen Doctorum diese Folterbank denen Frauen eingeredet. Meine Frau hat ihre Söhne auf dem Bette geboren, sie sind gefangen worden von einer Frau von 70 Jahren, die Füsse sind ihr nicht in Stücken getreten worden. Meine Tochter, sagte sie, stosse nur zu auf die alten Knochen, sie werden schon ganz bleiben.“ Wir lernen also hier eine neue Stellung kennen, welche an Wunderlichkeit die noch überbietet, wo ein Mann als Geburtsstuhl dient (Ploss S. 35), die aber, wie diese, möglicherweise auch noch irgendwo im Gebrauche ist.

Frankfurt a. M. Dr. W. Stricker.

[1]) Dieses Archiv XXXVII. 131.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

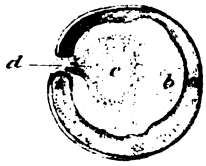
Virchow

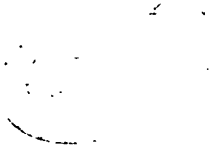
C. Schappel

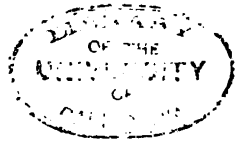
1.

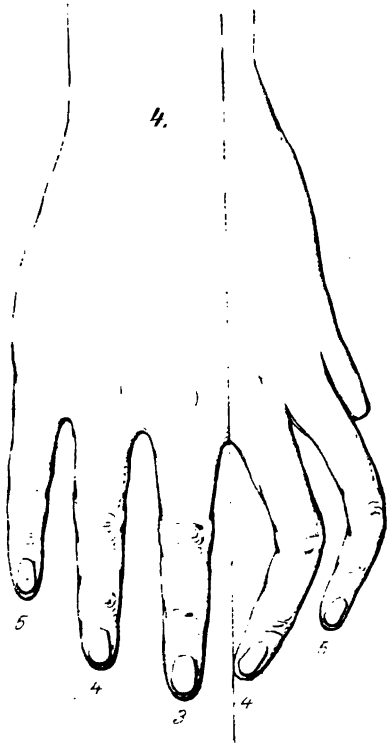
2.

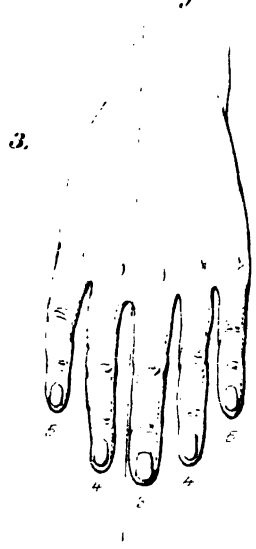
3.

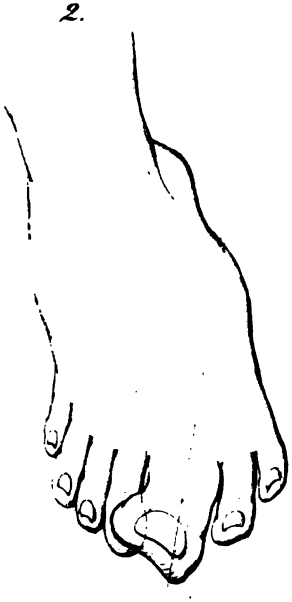


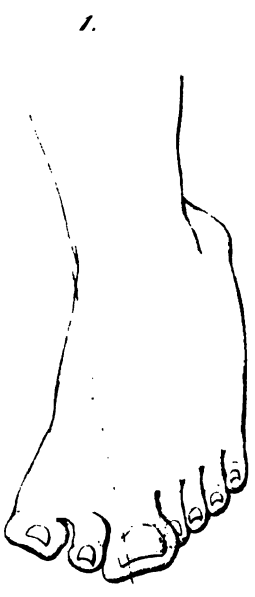



OF THE
UNIVERSITY


4.
5
4
3
4
5


3.
5
4
3
4
5


2.


1.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

U...

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LVI. (Fünfte Folge Bd. VI.) Hft. 3.

XX.

Verletzung des Lobus frontalis der linken Grosshirnhälfte, ein Beitrag zur Pathologie der Gehirnverletzungen und zur Localisation der Gehirnfunctionen.

Von Dr. A. Wernher,
Professor der Chirurgie in Giessen.

Die nachstehende Beobachtung soll, mit den Betrachtungen, welche sich an dieselbe anreihen, einen Beitrag liefern zur Localisation der Functionen des Grosshirns, und somit zur Diagnostik und Pathologie der Gehirnkrankheiten.

Der Standpunkt, von welchem ich dabei ausgehe, und aus welchem ich die Ermächtigung entnehme, auch eine vereinzelte Beobachtung zu veröffentlichen, ist folgender:

Weder von Seiten der Physiologen noch der Kliniker hat es an Bemühungen gefehlt, unsere Kenntnisse über die Functionen der einzelnen Gehirntheile zu vermehren. Das Wenige und Schwankende aber, was bis jetzt in dieser Beziehung gewonnen worden ist, bezieht sich fast ausschliesslich auf das Kleinhirn, das verlängerte Mark und einige Basaltheile des Grosshirns. Von der Masse des Grosshirns galt bis vor Kurzem, nach dem Vorgange von Flourens (Recherches éxperimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, chez les animeaux vertébres, Paris 1842) bei den angesehensten Physiologen die Ansicht, dass

in demselben zwar das materielle Substrat der eigentlich selischen Functionen zu suchen sei, dass dasselbe aber nicht mit einzelnen Organen, sondern mit seiner ganzen Masse für die ungetheilte Ausübung seiner Functionen eintrete, dass es keine besonderen Centren für verschiedene Fähigkeiten und Wahrnehmungen gebe. Ein bei dem Experimente zurückgelassener kleinerer Theil der Hemisphäre könne zu dem Gebrauche sämmtlicher Functionen wieder befähigen.

Wenn einmal feststeht, dass es für gewisse Functionen bestimmte Organe im Gehirne giebt, so scheint es mir eine Forderung der Vernunft, dass auch für die übrigen solche Centren vorbereitet sind, nicht aber, dass das Gehirn, für alle die Thätigkeiten, für welche die Centralstellen noch nicht nachgewiesen sind, mit dem Reste seiner Gesammtmasse, die noch keine Verwendung gefunden hat, eintritt. Für diese, bis jetzt nur hypothetische Ansicht den thatsächlichen Beweis durch das physiologische Experiment und die klinische Beobachtung zu liefern, ist aber die noch nicht gelöste Aufgabe. Bis jetzt schienen die Experimente der Physiologen geradezu entgegen zu sprechen, dass die Grosshirnhemisphären aus einer Anhäufung vieler Centren verschiedener und bestimmter Functionen zusammengesetzt sei. Die leichtfertige Weise, mit welcher von den Phrenologen beliebige sogenannte Sinne aufgestellt und auf die Gehirnoberfläche vertheilt worden waren, konnte diejenigen Aerzte, welche auf nüchterne Beobachtung und Kritik hielten, nur abhalten, den von jenen eingeschlagenen Weg zu verfolgen. Die Praktiker haben dagegen eine andere Richtung verfolgt, welche mir nicht minder unrichtig scheint und welche ebenso zu unhaltbaren Resultaten führen musste, indem sie sich bemühten, für gewisse mechanische Verletzungen bestimmte functionelle Störungen aufzufinden, welche für die Feststellung derselben einen diagnostischen Werth haben sollten, ohne zu bedenken, dass der Symptomencomplex nicht sowohl davon abhängen kann, mit welcher mechanischen Kraft das Gehirn getroffen ist, als vielmehr welche Gehirnorgane, und mit welcher Intensität dieselben berührt worden sind, ob sie nur gereizt, oder gelähmt und zerstört sind. So sollte es gewisse functionelle Störungen geben, durch welche die Erschütterung von dem Gehirndrucke oder der Quetschung und der Wunde unterschieden werden könnte. Somit können also Krämpfe,

Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses etc. nicht sowohl zur Diagnose der Erschütterung, der Quetschung, oder des Drucks dienen, sondern sie weisen nur darauf hin, welche Centren der Bewegung und mit welcher Intensität dieselben verletzt worden sind. —

Die erste positive Erfahrung, welche zur Localisation einer bestimmten Function in den Windungen des Grosshirns führte, war durch die Beobachtungen von Bouillaud, (traité clinique et physiologique sur l'encephalite, Paris 1825. M. Dax, lésion de la moitié gauche de l'encephale coincidant avec oubli des signes de la pensée. Congrès med. de Montpellier. 1836. Broca, sur le siége du language articulé, Bullet. de la soc. anatom. t. IV. 1861) welche sehr bald durch zahlreiche weitere Beobachtungen bestätigt wurden, gegeben worden. Wir haben durch diese wichtige Erfahrung nicht allein gelernt, dass es in den Windungen des Grosshirns vorerst wenigstens eine Stelle giebt, welche das Centrum für eine bestimmte Function enthält, sondern auch, dass für die geistigen Thätigkeiten die materiellen Substrate anders angeordnet sind, als man sich vorstellen konnte und als eine philosophische Betrachtung sie definirt und benannt hatte. Keine Sprache hat für das Vermögen, aus dessen Zerstörung die Aphasie entsteht, ein Wort, da Niemand darauf verfallen konnte, vorauszusetzen, dass der Bezirk des Gedankens, die Kenntniss der Sprache und der Phonation noch nicht ausreichen, um das Symbol des Gedankens in Wort oder Schrift mitzutheilen, dass es dazu noch der Integrität eines vermittelnden Zwischengliedes bedarf.

Ein weiterer, höchst wichtiger Beitrag zur Auffindung der Organe, welche in den Windungen des Grosshirns ihren Sitz haben, ist durch die Untersuchungen von Fritsch und Hitzig „über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, Arch. f. Physiologie 1871," geliefert worden, wenn auch vorerst nur nach Experimenten an Hunden. Es gilt nun das Zutreffen der Resultate dieser Experimente auch für das Gehirn der Menschen nachzuweisen, denn wenn auch vorauszusetzen ist, dass die Gehirne der höheren Thiere in der Grundanlage ihres Baues übereinstimmen, so muss doch diese Uebereinstimmung, wenn sie nicht eine blosse Hypothese bleiben soll, direct nachgewiesen werden, was natürlich nur durch klinische Beobachtungen möglich ist. Der Natur der Sache nach können

dieselben nur sehr selten annähernd die Schärfe eines physiologischen Experimentes besitzen. Die Schwierigkeit und demnach die Seltenheit, zutreffende Beobachtungen über die Functionen eines Gebildes zu erhalten, in welchem die Centren der Erregung so klein sind, sich so nahe bei einander befinden und unter einander verbunden sind, daher so leicht überschritten werden, liegen auf der Hand. Ich glaube, dass man sich deshalb muss zu bescheiden wissen, und dass eine einzige hinreichend scharfe Erfahrung schon einen grossen positiven Werth haben kann.

Die Schwierigkeiten, welche uns, um solche positive Erfahrungen zu gewinnen, entgegentreten, sind zahlreich. Keine der kleinsten ist die, dass wir bis vor Kurzem keine, für diese Zwecke taugliche Topographie des Gehirns besassen, dass es uns an einer hinreichend genauen Situationskarte gefehlt hat, auf welcher wir die einzelnen Orte aufzeichnen konnten. Noch weiss man kaum, was man in dem anscheinenden Chaos der Windungen zu einer Gruppe vereinigen und wohin man die Grenzen legen soll. Das richtige Prinzip ist noch nicht festgestellt und eine Uebereinstimmung noch nicht gewonnen. Aerzte, Anatomen und Physiologen müssen gemeinsam Hand anlegen, um zu dieser sehr wünschenswerthen Uebereinstimmung zu gelangen. Bis jetzt ist das Zurechtfinden aber schon dadurch sehr erschwert, dass Jeder, der sich mit diesem Gegenstande beschäftigte, eine eigene Terminologie aufzustellen für nöthig fand, und dass wir jetzt schon eines synonymen Lexikons nach Owen, Huxley, Huschke, Gratiolet, Pansch, Turner, Bischoff, Ecker u. s. w. bedürften.

Eine andere grosse Schwierigkeit liegt in der Definition der Functionen. Die kleine Erfahrung, welche wir bis jetzt gewonnen haben, hat schon gezeigt, dass dieselben in anderer Weise vorgebildet sind, als der philosophische Verstand sich die Seelenkräfte gedacht hat. Für die Anordnung der Centren der Bewegung, der Sinne, der Empfindungen und Secretionen können Experimente an Thieren zu wichtigen Aufschlüssen führen; für die Feststellung der eigentlich seelischen Functionen, mit deren Localisation die Phrenologen es sich so leicht gemacht haben, sind wir aber rathlos. Um die Organe derselben festzustellen und in dem Gehirne aufzusuchen, fehlt es uns vor Allem an einer richtigen, physiologischen Terminologie und Definition derselben, denn schwerlich hat die Natur

für die geistigen Fähigkeiten des Menschen, wie wir dieselben sprachgebräuchlich zu bezeichnen pflegen, und wie sie die Phrenologen in dem Gehirne vertheilt haben, für Mitgefühl, Ehrfurcht, Hoffnung, Glaube, Idealität, Bausinn, Nahrungssinn, Kindersinn etc., zum grossen Theile Erwerbungen der Erziehung und des Einflusses der bürgerlichen Gesellschaft, von Uranfang an entsprechende Organe vorbereitet. Es sind dieses Eigenschaften, welche nur in der Sprache einfach sind, in ihren materiellen Substraten aber sicherlich auf sehr combinirten Anordnungen beruhen. Wir stehen hier vor einem wunderbaren Räthsel, das gelöst zu sehen, wir vorerst wenig Hoffnung haben. —

Ich lasse hier nun zuerst die Beobachtung, an welche ich einige Betrachtungen anreihen will, folgen.

Heinrich Müll, 19 Jahre alt, war am 12. Januar, an welchem Tage er zum ersten Male als Bremser der Main-Weserbahn verwendet wurde, von der Höhe eines Waggons kopfüber herabgestürzt, als im hiesigen Bahnhofe ein Zug zusammengesetzt werden sollte, und die Wägen beim Zusammentreffen einen plötzlichen Stoss erhielten. Wahrscheinlich war er mit dem Kopfe auf die Schienen gefallen. Er wurde durch den Sturz nicht betäubt, und konnte, nachdem er in das naheliegende Hospital gebracht war, ohne Unterstützung zu seinem Bette gehen. Er war nur, gleich nach dem Falle, von einem leichten, rasch vorübergehenden Schwindel ergriffen gewesen und hatte sich erbrochen; das Erbrechen wiederholte sich in der darauf folgenden Nacht noch mehrmals.

Bei der Untersuchung fand man zwei Kopfwunden; die eine derselben, $\frac{3}{4}$ Zoll lang, verlief vertical, in der linken Schläfengegend, vor dem oberen Theile der Ohrmuschel, von oben nach unten, die zweite, minder bedeutende, befand sich an der hinteren Scheitelgegend. Die erstere war mit einem weichen Blutgerinnsel ausgefüllt. Nachdem dasselbe entfernt war ergab sich, dass der Schläfenmuskel durchgequetscht war, so dass die geschwollenen Ränder der Muskelwunde aus der Hautöffnung hervorsahen. Man konnte schon bei dem Befühlen durch die Haut den Rand eines Knocheneindruckes bemerken, der sehr deutlich erschien, sobald die Fingerspitze durch die Wunde eingebracht worden war. Der Knochen war etwa in der Grösse eines Fünfgroschenstückes eingedrückt, die Ränder des Eindruckes waren scharf kantig, fast schneidend, die Mitte muldenförmig vertieft. Die eingedrückten Stücke standen ziemlich unbeweglich fest. Die Tiefe des Eindrucks betrug an der tiefsten Stelle etwa 2 Linien. — Auch die Wunde an dem Scheitel drang bis auf den Knochen, der jedoch hier nicht gebrochen schien. Der Blutverlust war nur gering gewesen; Blutungen aus dem Ohr etc. waren nicht beobachtet worden. Der Kranke war während der ersten 24 Stunden seiner Sinne, seines Bewusstseins, seiner Sprache und Bewegungen mächtig. Nur fiel, gleich bei der ersten Untersuchung eine gewisse Trägheit in der sonst vollkommen richtigen Beantwortung der an ihn gerichteten Fragen auf und umsomehr, als Erkundigungen ergaben, dass Müll früher ein sehr thätiger, lebhafter junger Mann gewesen war.

Am Morgen des 13. fiel uns auf, dass der Unterkiefer herabhing und freiwillig nicht gut geschlossen, sowie dass das rechte Augenlid weniger gut, als das linke geöffnet werden konnte. Im Uebrigen waren die Bewegungen vollkommen ungestört, und das Bewusstsein ungetrübt. Der Kranke beantwortete die an ihn gerichteten Fragen wie an dem vorhergehenden Tage etwas langsam, moros, aber doch vollkommen richtig und benahm sich wie ein Mensch, der seiner Gedanken vollkommen Herr ist. Die Pulsfrequenz betrug 100 Schläge, die Temperatur hatte sich am Morgen auf 39,3, am Abend auf 39,5 erhoben; Athem normal.

An dem Nachmittage desselben Tages trat eine bedeutende Veränderung ein. Der Kranke war augenscheinlich noch vollkommen bei Verstand, aber unfähig ein anderes Wort, als Nein hervorzubringen, und auch die Fähigkeit für dieses Wort verlor sich bald, obwohl der Kranke sich augenscheinlich die grösste Mühe gab, sich mitzutheilen. Fragen wurden daher nur mit Schütteln oder Nicken des Kopfes beantwortet. Der Kranke vollführte jedoch Alles, was von ihm verlangt wurde, mit vollkommenem Verständniss. Er war augenscheinlich aphasisch geworden, und diese Beobachtung gewann eine um so grössere Sicherheit und klinische Wichtigkeit, als die Schädelwunde, so genau als dieses jetzt schon bestimmt werden konnte, der Fossa sylvii, und dem mittleren Gyrus des mittleren Frontallappens, dem Centrum für die Fähigkeit, welche uns die Mittheilung des Gedankens ermöglicht, gegenüber lag. Wir stellten daher jetzt schon unsere Diagnose, dass das Gehirn selbst und an der genannten Stelle verletzt sei.

Am 14. betrug die Temperatur am Morgen 39,2 — am Abende 38,5.

An diesem Tage traten Veränderungen in dem Symptomencomplexe ein, welche bewiesen, dass die Verletzungen des Gehirns weitere Fortschritte gemacht hatten. Der Kranke war nahezu vollständig betäubt und führte die Handlungen, welche von ihm verlangt wurden, nur noch unvollständig aus. Der Mund war jetzt geschlossen und die Bewegung der Lippen und der Zunge offenbar nicht ganz frei. Das Getränk, welches gereicht wurde, floss zum Theile aus dem Mundwinkel ab. Die auffallendsten Erscheinungen bildeten jedoch Convulsionen, welche paroxysmenweise in bestimmten Muskelgruppen auftraten. Alle krampfhaften Bewegungen waren auf die rechte Seite, die der Verletzung entgegengesetzte, beschränkt, die linke Seite war vollkommen ruhig, die linke untere Extremität wurde gelähmt, während die rechtsseitigen Krämpfe noch fortdauerten. — Am frühesten erschienen die Nackenmuskeln ergriffen. Wenn der Kopf nicht unterstützt war, so wurde er, wie bei dem sogenannten Genickkrampf, rückwärts gezogen. Eine leichte Unterstützung genügte jedoch, um ihn nach dieser Richtung in Ruhe zu bringen. Sehr auffallend waren die Krämpfe der rechten Gesichtshälfte. Der rechte Mundwinkel wurde während des Paroxysmus fortwährend in kurzen raschen Bewegungen, so hoch als möglich hinaufgezogen, gleichzeitig der Nasenflügel geöffnet und das Auge in krampfhaftem Nicken geschlossen. An dem linken Auge wurden gleiche, jedoch viel schwächere Bewegungen, augenscheinlich nur Mitbewegungen, beobachtet.

An dem rechten Vorderam bestanden während des Anfalles, eben so rasche, zuckende Bewegungen der Flexoren und Extensoren der Finger. Die Pronatoren und Supinatoren waren an diesen unwillkürlichen Bewegungen nie betheiligt und eben so waren die Muskeln des Oberarmes vollkommen in Ruhe. Der Arm wurde

nicht erhoben, der Ellenbogen nicht gebeugt, der Arm blieb ruhig auf dem Bette liegen, während die früher genannten Muskeln beständig so kräftig zuckten, dass die Steifung ihrer Bäuche sehr wohl durch die Haut gesehen und kräftig gefühlt werden konnte. Niemals wurde der rechte Arm zu einer halb unwillkürlichen Bewegung, zum Greifen nach dem Kopfe, wie der linke gebraucht. —

Aehnliche krampfhafte Zuckungen wurden an den Muskeln der rechten Halsseite beobachtet. Am stärksten zuckten der Sternocleidomastoideus, besonders der Clavicularlheil desselben und der Omohyoideus. Da der Mund leicht geöffnet werden konnte, so vermochten wir nachzuweisen, dass auch die Zunge, während des Anfalles, fortwährend zuckende Bewegungen nach rechts hin ausführte.

Ueber die genannten Gebiete hinaus wurden absolut keine Krämpfe, weder clonische noch tetanische beobachtet, und die sämmtlichen übrigen Muskeln des Körpers standen, soweit dieses wegen der Halbbetäubung constatirt werden konnte, unter der Herrschaft des Willens. Insbesondere konnten wir bemerken, dass die Convulsionen, mit Ausnahme der leichten Mitbewegungen des linken Augenlides durchaus halbseitig, opposit der verletzten Stelle waren, dass die Muskeln des Bulbus sich nicht betheiligten; der Augapfel blieb während des Krampfparoxysmus vollkommen ruhig stehen, ohne zu schielen und die Pupillen waren nicht deutlich verändert und reagirten rasch auf den Lichteindruck. Manchmal erschien es uns, als ob die eine etwas weiter sei als die andere; im Ganzen aber blieben sie normal weit. Eben so betheiligten sich die Stirn- und Kaumuskeln nicht; der Kranke konnte den Mund öffnen und schliessen, zuckende Bewegungen der Kiefer und fühlbare Contractionen der Musc. temporales wurden nicht beobachtet. Die Stirne war nicht in Falten gelegt, die Lider nicht in die Höhe gezogen.

Die Muskeln des Kehlkopfes und des Schlundes waren augenscheinlich vollkommen frei, das Athmen war ruhig, stets durchaus genügend, die Stimme unverändert und, auch in der letzten Zeit des Lebens, in den unartikulirten Tönen, welche der Kranke ausstiess, voll, ohne Croupton. Die Getränke wurden, sobald sie auf die hintere Fläche der Zunge gebracht waren, ohne alle Beschwerde geschluckt. Nach der ersten Nacht fand kein Erbrechen mehr statt. Die Halskrämpfe schnitten genau an der Linie der Clavicula ab. Die Pectorales, alle übrigen Rumpfmuskeln, sowie die der unteren Extremität waren ruhig. Das Bedürfniss der Urinentleerung wurde an diesem Tage noch gefühlt, der Kranke gab das Verlangen zu erkennen und entleerte den Urin ohne Beschwerde.

Die Muskelgruppen, welche sich an den Convulsionen betheiligt hatten, bestanden also: in dem Gesichte, aus dem Orbicularis palpebrarum, dem Quadratus und Triangularis menti, dem Levator labii superioris, den Zygomaticis, dem Levator anguli oris alaeq. nasi, vielleicht auch dem Buccinator; an dem Halse waren betheiligt: das Platysma, der Sternocleidomastoideus, der Omohyoideus, der Cucullaris, Splenius capitis, vielleicht auch der Digastricus. Ausserdem an der Zunge der Styloglossus und Hyoglossus; an dem Vorderarme sämmtliche Beuger und Strecker der Finger.

An dem genannten Tage, den 13., begann die Conjunctiva beider Augen glänzend chemotisch infiltrirt zu werden, und ihre Gefässe waren stark injicirt. — Ecchymotische Infiltrationen in den Augenwinkeln und Lidern wurden jedoch nicht

beobachtet. Wir schlossen auf starke Ueberfüllung der Gehirngefässe und Schwierigkeit der V. opthalmica, sich in die Sinus zu entleeren.

Vom 14. an wiederholten sich die Krampfanfälle in immer kürzeren Pausen, ohne jedoch über das angegebene Gebiet hinauszugehen. Bei der Schnelligkeit, mit welcher die einzelnen Anfälle auf einander folgten, ist nicht zu unterscheiden gewesen, ob sie ganz spontan eintraten, oder auch durch Berührungen des Körpers, bei dem Verbinden der Wunden, ausgelöst wurden. Jedenfalls aber haben sich die Krämpfe nicht über das oben angegebene Gebiet ausgedehnt. — Die rechte untere Extremität war heute vollkommen bewegungslos; Reizungen derselben riefen sehr lebhafte Bewegungen aber nur in der linken unteren Extremität hervor.

Am 15. Die Temperatur ist Morgens 39,8, Abends 39,7. — Die Pulsfrequenz beträgt 112 Schläge. — Die linke Gesichtshälfte ist etwas geröthet und die Schläfengegend dieser Seite etwas ödematös geschwollen und roth. Beide Erscheinungen verlieren sich im Verlaufe des Tages bei dem fortgesetzten Gebrauche von Eisumschlägen.

Am 16. Morgens Temperatur 40,0, Abends 40,7. — Der Puls ist äusserst klein und nicht mehr genau zu zählen, das Krankheitsbild ist ungefähr dasselbe wie an dem vorhergehenden Tage, doch ist der Kranke mehr betäubt, die automatischen Bewegungen des linken Armes sind seltener. Von Zeit zu Zeit stösst der Kranke unartikulirte Töne aus. Die Krämpfe dauern in derselben Weise und in demselben Gebiete fort, wie bisher, nur ist der Daumen, welcher früher dieselben convulsivischen Bewegungen ausgeführt hatte, wie die übrigen Finger, jetzt tetanisch in die Hand eingeschlagen. —

Am Abende desselben Tages hatte sich der Daumen wieder vollkommen gestreckt, in den Flexoren und Extensoren der übrigen 4 Finger dagegen dauerten die abwechselnden convulsivischen Bewegungen fort. Wenn der rechte Oberarm umfasst wurde, so glaubten wir ein momentanes Aufhören der Zuckungen an dem Vorderarme derselben Seite zu beobachten, während die Zuckungen der Gesichts- und Halsmuskeln unverändert blieben. Wurde einer der convulsivischen Finger berührt, so begannen die Krampfanfälle von Neuem, liessen aber, wenn der Oberarm, dessen Muskeln gänzlich unthätig waren, umfasst wurde, alsbald wieder nach. Der Puls war an diesem Abende fadenförmig und nicht mehr zu zählen.

Nach der Aussage der Umgebung sollen die Krämpfe später gänzlich aufgehört haben, bis der Tod gegen 1 Uhr in der Nacht erfolgte. —

Da die vorstehende Beobachtung nur ihrer physiologischen und diagnostischen Wichtigkeit wegen mitgetheilt wird, so bemerke ich über die Behandlung, welche ausserdem durchaus keinen Erfolg ergab, dass während der ganzen Dauer der Behandlung Eisumschläge auf den geschorenen Kopf applicirt wurden, dass wir zwei Mal Blutegel hinter die Ohren setzen liessen, am 2. Tage ein scharfes Klystier verordneten und als dasselbe keine Wirkung hatte, es am 3. wiederholen liessen, dass in den ersten Tagen eine Solution von Brechweinstein gereicht wurde, und dass wir uns bemühten genü-

gende Nahrung beizubringen. Da der Knocheneindruck sehr flach war, so hielt ich die Trepanation nicht für gerechtfertigt und begnügte mich, das imprimirte Stück mit einem Elevatorium zu heben, was auch soweit gelang, dass kaum noch ein Eindruck gefühlt werden konnte.

Die Section, welche schon an dem Nachmittage des Todestages ausgeführt wurde, ergab Folgendes. Die Lufttemperatur stand an diesem Tage 2° unter Zéro und die Leiche war noch vollkommen frisch. Die Todtenstarre war stark ausgebildet, auch an dem rechten Arme, der jetzt im Winkel gebeugt über der Brust lag.

Die Kopfdecken wurden in der gewöhnlichen Weise eingeschnitten und zurückgeschlagen. Sie waren, mit Ausnahme der beiden Wundstellen, unverändert und kein Extravasat, weder ein blutiges noch eiteriges, unter ihnen bemerklich; sie waren auch mit den Schädeldecken in normaler Weise verbunden. Die Wunde an dem Scheitel hatte den Knochen nur ganz oberflächlich berührt; aus der an der Schläfe floss etwas blutiger Eiter. Die Impression an der zuletzt genannten Stelle war so, wie sie sich schon während des Lebens ergeben hatte. Eine Fissur, welche während des Lebens nicht hatte bemerkt werden können; lief in die Sutura coronaria aus. —

Nachdem die knöcherne Schädeldecke in der gewöhnlichen Weise abgehoben war, ergab sich, dass die Knochenimpression genau über dem mittleren Theile der Fossa sylvii und unter der Arteria meningea media gelegen war. Sie erreichte mit ihrem am wenigsten eingedrückten Rande gerade noch den Sulcus meningeae mediae und hatte die Arterie und ihre Venen in die Höhe gehoben, aber nicht zerrissen; es liess sich weder aus dem einen noch dem anderen Gefässe, welche beide stark gefüllt waren, Blut ausstreichen. Unter der Impression lag ein kleines klumpiges Blutgerinnsel, das im Ganzen etwa einen Kaffeelöffel gefüllt hätte. Die Dura mater war sehr wenig, nur im Umfange der Fissur abgelöst, nicht injicirt und nicht ungewöhnlich fest anhängend. Der Sinus longitudinalis enthielt kein Gerinnsel. Der Impression gegenüber war die Dura mater, 2 Cm. lang, scharfkantig eingerissen. Aus diesem Risse floss eine gewisse Quantität chocoladefarbiger Flüssigkeit, zerfallenes Blut mit Eiter. Nachdem auch die Dura mater zurückgeschlagen war, zeigte sich, dass der Riss auch durch die Pia mater, in derselben Ausdehnung, wie durch die harte Hirnhaut, und so genau in die Fossa Sylvii ging, dass die beiden Gyri, welche diese Grube in ihrem mittleren Theile begrenzen, an ihrer Oberfläche zerquetscht waren. Sämmliche Gefässe der Pia mater und Arachnoidea sowohl die stärkeren Venen, als die feineren Capillaren, waren über beiden Gehirnhälften, besonders aber der verletzten Seite, sowie die Sinus mit Blut überfüllt, das zum Theil, vielleicht schon während des Lebens, geronnen war.

Die Windungen waren nicht bemerklich niedergedrückt, oder abgeplattet. — Auf der Oberfläche der linken Hemisphäre lag ein Extravasat, welches augenscheinlich zum Theil von einem früheren Blutergusse herrührte, der jetzt grösstentheils verflüssigt und mit Eiter gemischt war. Es nahm hauptsächlich den linken Lobus frontalis ein, erstreckte sich aber auch über den Lobus parietalis und temporalis und verlor sich allmählich gegen das Hinterhaupt hin. Er liess sich ziemlich

leicht von der Arachnoidea abheben, die unter ihm, auch über der rechten Gehirnhälfte, nur mässig getrübt war. Die Oberfläche des Frontallappens der vorderen linken Hemisphäre war erweicht; die Erweichung ging jedoch nur in ganz geringe Tiefe. In den Gehirnhöhlen fand sich kein Erguss. Die Substanz des Gehirns war von normaler Consistenz, die Blutpunkte nicht zahlreicher und grösser als gewöhnlich. An der Basis des Gehirns, dem kleinen Gehirn und der Medulla keine Abnormität. Alle übrigen Organe waren gesund. —

Durch die Experimente von Fritsch und Hitzig, über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, Arch. f. Physiol. 1870 H. 3, ist nachgewiesen, dass die graue Rinde der Windungen des Frontallappens des Grosshirns die Centralorgane für gewisse Bewegungen, von welchen 5 scharfbegrenzte Gruppen aufgefunden wurden, enthält. In dem Gyrus, den sie, nach Owen, den präfrontalen nennen, da wo die Oberfläche des Gehirns sich steil nach vorn und unten abbiegt, liegt das Centrum für die Bewegung der Nackenmuskeln; etwas weiter rückwärts, da wo der präfrontale Gyrus sich in den postfrontalen um die Fissura frontalis umbiegt, fanden sie das Centrum für die Bewegungen der Extensoren und Adductoren des Vorderarmes, noch etwas weiter rückwärts, und näher der Medianlinie, das der Beugung und Rotation dienende Centralorgan. Auch das Centrum der Bewegung des Hinterfusses findet sich in dem postfrontalen Gyrus näher der Medianlinie. Das Centrum des Facialis liegt in dem mittleren Theile des suprasylvischen Gyrus.

Wenn man die voranstehende Beobachtung mit den Erscheinungen vergleicht, welche Fritsch und Hitzig durch das Experiment erlangt haben, so wird man sich leicht überzeugen, dass die von uns beobachteten Symptome sich so nahe an diese anschliessen, als es bei einer klinischen Beobachtung, die doch kaum je die Reinheit eines Experimentes haben kann, erwartet werden darf. Diese Beobachtung dient also dazu, wohl als die erste, um die Aufforderung von Ecker an die Aerzte, die Localisation der Grosshirnfunctionen durch klinische Erfahrungen zu bestimmen, erfüllen zu helfen. Die Experimente von Fritsch und Hitzig waren auf dem hiesigen physiologischen Institute, mit demselben Erfolge, welchen jene erlangt hatten, wiederholt worden, und Alle, welche diesen Experimenten beigewohnt hatten, waren von der vollkommenen Uebereinstimmung zwischen den durch das Experiment ausgelösten mit den von uns beobachteten convulsivischen Bewegungen frappirt.

Zunächst musste die scharfe Beschränkung der convulsivischen Bewegungen auf einzelne Muskelgruppen, während nahe liegende andere, desselben Körperabschnittes, vollkommen unbewegt blieben, die Aufmerksamkeit auf sich ziehen und die Vermuthung wachrufen, dass es sich um Erregung ganz bestimmter Centren der Bewegung handle. Wir konnten, nach dem Anhalte, den uns die oben genannten Experimente gewährten, schon während des Lebens mit grosser Bestimmtheit die Gehirntheile bezeichnen, welche bei der zu erwartenden Section vorzugsweise würden verletzt gefunden werden, und auf welche die Störungen sich allmählich verbreitet hatten, und haben uns nicht getäuscht gesehen.

Die erste functionelle Störung bestand in dem Verlust der Sprache, die, nachdem zunächst eine gewisse Trägheit bei der Beantwortung von Fragen bemerkt worden war, mit dem Nachmittage des 2. Tages, plötzlich verloren ging; der Kranke war mit einem Male vollständig aphasisch geworden, während sein Bewusstsein, seine Sinnes- und bewegenden Kräfte noch unverändert bestanden. Er konnte sich nur noch durch Zeichen verständlich machen. Es lag also ein Fall acuter traumatischer Aphasie vor, und da, soweit dies schon zu bestimmen war, der Schädeleindruck sich über dem Sulcus der Meningea media und dem horizontalen Schenkel der Fossa Sylvii befand, so konnte mit grosser Sicherheit vorausbestimmt werden, dass der untere Theil der 3. Frontalwindung (Ecker), da wo sich dieselbe um das untere Ende des Sulcus centralis herumschlägt, und in die hintere Centralwindung übergeht, zunächst verletzt sein müsse. In der That hat die Section ergeben, dass genau dieser Stelle entsprechend, sich ein Riss durch die Dura mater und Arachnoidea vorfand, der sich in die Fossa Sylvii fortsetzte, so dass die beiden sie begrenzenden Ränder und der untere Theil der 3. Frontalwindung, da wo sie in die erste parietale übergeht, und ihr gegenüber, der mittlere Theil der ersten Temporalwindung gequetscht waren. Beiläufig möchte ich noch darauf hinweisen, dass auch in diesem Falle die Ursache der Aphasie in einer Verletzung der linken Gehirnhälfte lag, also übereinstimmend mit der grossen Mehrzahl der Beobachtungen.

Die Aphasie war unzweifelhaft die Folge einer directen traumatischen Verletzung des Centrums der Sprachmittheilung, die weiteren functionellen Störungen stehen im Zusammenhange mit

der secundären Ausbreitung der Folgen der Verwundung, und sind derselben Schritt vor Schritt gefolgt. Es lassen sich jedoch nur die motorischen Störungen localisiren und der Werth der vorstehenden Beobachtung möchte darin liegen, dass durch sie das Zutreffen der experimentellen Erfahrungen von Fritsch und Hitzig auch für das menschliche Gehirn, bewiesen wird. Die genannten Experimentatoren haben nachgewiesen, dass alle Centren der Bewegung, welche sie bei dem Hunde aufgefunden haben, in der Rindenschichte der grossen Hemisphäre vor dem Sulcus liegen, welcher der Fossa Sylvii des Menschen entspricht und dass elektrische Erregungen der weiter rückwärts liegenden Theile keine Bewegungen auszulösen im Stande sind. Sie unterscheiden die 3 primären Gyri, nach der Terminologie von Owen (on the anatomy of the vertebrates, V. 3 p. 113) als präfrontalen, postfrontalen und supersylvischen Gyrus. Wir gehen wohl nicht irre, wenn wir für diese einfachen Gyri des Hundehirns, die secundär mehr getheilten Windungen des Menschenhirns annehmen, welche Ecker als oberen, unteren und mittleren des Frontallappens bezeichnet. Weiteren Beobachtungen muss es überlassen bleiben, diese Annahme zu bestätigen.

Die von uns beobachteten Convulsionen entsprachen sowohl in ihrer Art, als insbesondere durch ihre Beschränkung auf ganz bestimmte Muskelgruppen den Resultaten der vorgenannten Experimentatoren ganz genau.

Die Krämpfe waren durchaus halbseitige, der verletzten Körperhälfte gegenüber. Da nach Pflüger die reflectirten Krämpfe auf der Seite der Verletzung, die directen auf der entgegengesetzten vorkommen, so war damit bewiesen, dass die von uns beobachteten Krämpfe, nicht durch Reflex, etwa von der Verwundung der Dura mater, oder der Kopfschwarte abhängen konnten, sondern direct, durch die Verletzung der Centren der Bewegung an der linken Hemisphäre ausgelöst wurden.

Der Kranke klagte, so lange er noch bei Bewusstsein war, über keine Schmerzempfindungen und augenscheinlich wurden dieselben später, als das Bewusstsein mehr betäubt wurde, nicht beträchtlicher, entsprechend der Erfahrung, dass die Oberfläche der grossen Hemisphäre keine Empfindungen vermittelt.

Die Verbreitung der Krämpfe über bestimmte, scharf begrenzte

Muskelgruppen, entsprach genau den Resultaten der Experimente von Fritsch und Hitzig. Um diese wichtige Thatsache mit möglichster Schärfe hervorzuheben, ist es nothwendig, sowohl diejenigen Muskeln, welche convulsivisch bewegt wurden, als diejenigen, dicht-anstossenden, welche vollständig in Ruhe blieben, näher zu bezeichnen.

Bewegungen im Gebiete des N. facialis wurden experimentell durch Reizungen des suprasylvischen Gyrus (Owen), dem die untere Stirnwindung (Ecker) entspricht, ausgelöst. Zuckungen im Gesichte sehr eigenthümlicher Art waren bei unserem Kranken die am meisten auffallende Erscheinung. Das beständige, rasche, krampfhafte Zucken des rechten Mundwinkels, während die rechten Augenlider ununterbrochen geöffnet und geschlossen wurden, gab ein höchst auffallendes Krankheitsbild. Während aber diese Theile in der lebhaftesten Bewegung waren, blieben die Muskeln des Schlundes, des Kehlkopfes, die Kaumuskeln, vollkommen in Ruhe. Der Bulbus, dessen Muskeln dem Gebiete der Zuckungen so naheliegen und dessen Beweglichkeit so leicht gestattet hätte Antheil zu nehmen, blieb vollkommen unbewegt, und die Weite der Pupille wurde nicht verändert. Das Athmen blieb bis zu Ende frei und die Stimme erhielt, auch in den unartikulirten Lauten des Aphasischen keinen Croupton. Die Krämpfe der Lippen und der Zunge erlaubten dem Kranken nicht ohne einige Beschwerden zu trinken, wenn das Getränk aber tief in den Mund gebracht war, so wurde es leicht geschluckt. Das Gebiet des Facialis war also nicht allein und nicht in seiner ganzen Ausdehnung berührt, doch bleibt es bemerkenswerth, wie scharf die Krämpfe auf das Gebiet bestimmter Muskeln beschränkt blieben, ohne jemals auf benachbarte überzuspringen.

Die schwachen Bewegungen des linken Augenlides betrachte ich als Mitbewegungen, durch welche die Beschränkung der Krämpfe auf die der Verletzung opposite Seite des Körpers nicht alterirt wird. Auch im gesunden Zustande können wir das eine Augenlid nicht rasch schliessen ohne das andere mitzubewegen.

Ein weiteres, scharf begrenztes Gebiet krampfhafter Bewegungen lag bei unserem Kranken in den oberflächlichen Muskeln der vorderen Halsseite, dem Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, und dem Platysma. Für dieses Gebiet haben die Expe-

rimente von Fritsch und Hitzig kein Centrum nachgewiesen, dass aber ein besonderes vorhanden sein müsse, geht aus der scharfen Begrenzung der übrigen, welche aufgefunden worden sind, hervor. —

In einer ausserordentlichen charakteristischen Weise traten die Krämpfe der Beuger und Strecker des Vorderarms auf, genau entsprechend den Bewegungen, wie sie durch Reizung des 3. und 4. von Fritsch und Hitzig aufgefundenen Centrums ausgelöst wurden. Die Abhängigkeit dieser Bewegungen von besonderen Centren, kann nicht besser einleuchten, als durch die scharfe Begrenzung, mit welcher sich bei unserer Beobachtung die Krämpfe auf die Beuger und Strecker des einen Vorderarmes, entgegengesetzt der Verletzung beschränkt erhielten. Nicht allein, dass die halbseitige Bewegung sich constant nur über den Vorderam verbreitete, dass die Muskeln des Oberarmes mit dem Biceps und dem Brachialis internus unbewegt blieben, auch an dem Vorderarme selbst waren nur die Flexoren und Extensoren der Finger in zuckender Bewegung, die Beuger und Strecker des Carpus und die Supinatoren blieben in Ruhe. Es scheint, dass die willkürliche Bewegungsfähigkeit dabei aufgehoben war, denn der Arm, dessen Flexoren so lebhaft zuckten, dass man die Schwellung ihrer Muskelbäuche und die Bewegung ihrer Sehnen sehr gut durch die Haut hindurch sehen konnte, blieb stets unbewegt auf der Bettdecke liegen und konnte nie, durch Kneipen und dergleichen zu automatischen Bewegungen angeregt werden.

Ein Centrum für die Bewegung der Oberarmmuskeln scheint in unserem Falle nicht angeregt worden zu sein. Es muss wohl von den bis jetzt aufgefundenen weit entfernt liegen, weil es sonst durch die ausgebreitete Verletzung der Gehirnoberfläche in dem vorliegenden Falle hätte erreicht werden müssen.

Ich habe sehr gewünscht, den Werth der vorstehenden Beobachtung durch eine grössere Zahl, wenn auch fremder Erfahrungen unterstützen zu können. Ich bin jedoch bei meinen Bemühungen, analoge Fälle in den systematischen Werken über Chirurgie, den Sammlungen von Beobachtungen, den Hospitalberichten u. s. w. aufzufinden, nicht sehr glücklich gewesen. Einzelne Beobachtungen, welche sich anzuschliessen scheinen, sind meistens nicht genau genug, um verwerthet werden zu können.

Krämpfe gehören nach Schädelverletzungen zu den am häufigsten beobachteten Erscheinungen, aber die Beobachter begnügen sich, wenn sie überhaupt auf nähere Bestimmungen eingehen, hinzuzufügen, dass dieselben tetanisch oder epileptiform etc. gewesen seien, ohne solche specielle Angaben zuzufügen, welche eine Localisation der Verletzung auf bestimmte Gehirntheile zulassen könnten, oder man verlegt die Quelle ihrer Entstehung auf Theile, von denen sie nicht abhängen können, so auf Verletzungen und Entzündungen der Gehirnhäute, ohne zu bedenken, dass eine fibröse Membran, wie die Dura mater, unmöglich das Centrum von Bewegungen sein kann, dass die Entblössung und Verletzung derselben unzählige Mal vorkommt, ohne dass Krämpfe ausgelöst werden. Der Schlüssel für diesen Widerspruch liegt unstreitig darin, dass Entzündungen der Dura mater nicht leicht bestehen können, ohne die Oberfläche der Windungen zu erreichen, in welchen die Centra der Bewegungen sich befinden. Ein Aehnliches gilt für Contusionen des Gehirns, für welche ebenfalls Convulsionen als diagnostisches Kennzeichen zum Unterschiede von Commotion und Druck angenommen werden, indem sie natürlich ebenfalls zunächst die Gehirnoberfläche mit den Bewegungscentren derselben erreichen.

Die Experimente von Fritsch und Hitzig haben gezeigt, S. 311, wie sorgfältig dieselben ausgeführt werden müssen, und wie viele glückliche Umstände also zusammentreffen müssen, wenn bei der klinischen Beobachtung ein reines, brauchbares Resultat erlangt werden soll. Nur wenn man ganz schwache Ströme, auf genau bestimmte, ganz kleine Stellen wirken lässt, werden Contractionen einer begrenzten Muskelgruppe erlangt. Ganz geringe Verschiebung der Electroden setzt zwar der Regel nach noch die gleiche Extremität in Bewegung, wenn indessen zuerst die Finger gestrekt worden waren, so ergab die Verschiebung der Electroden Beugung oder Rotation. Den zwischen den bezeichneten Centren liegenden Theil der Gehirnoberfläche fanden Fritsch und Hitzig, wenn minimale Stromstärken verwendet wurden, zwar unerregbar, wenn indessen die Entfernung der beiden Electroden von einander vergrössert, oder die Stromstärke vermehrt wurde, so liessen sich dennoch Zuckungen hervorrufen, aber der Art, dass sich nicht einmal deutlich unterscheiden liess, ob sie einseitig oder doppelseitig waren. Wurden sehr starke Ströme verwendet, so betheiligten sich,

wenn die gleichen oder benachbarte Stellen gereizt wurden, sofort andere Muskelgruppen und zwar auch solche der correspondirenden Körperhälfte. Sehr starke Ströme hatten tetanische Bewegungen, und, wenn dieselben nachliessen, Erschlaffung zur Folge, so dass erst viel kräftigere Ströme wieder Bewegungen auszulösen vermochten, oder es bildeten sich Nachbewegungen aus, welche zu wohl charakterisirten epileptischen Krämpfen sich gestalten konnten. War ein Centrum völlig zerstört, herausgeschnitten worden, so hörten begreiflicher Weise die von ihm abhängigen Bewegungen völlig auf. Wenn die Reizung mit isolirten Nadeln über die graue Substanz hinaus, bis zu den Centraltheilen des Gehirns geführt wurde, so konnten zwar ebenfalls Krämpfe erregt werden, sie waren aber ganz anderer Art, lebhafte Sprünge, augenscheinlich mit schmerzhaften Empfindungen verbunden.

Diese experimentellen Erfahrungen von Fritsch und Hitzig zeigen die Schwierigkeiten, welche sich dem Kliniker entgegenstellen, der Aufforderung Ecker's, die Gehirnfunctionen durch klinische Beobachtungen zu localisiren, nachzukommen. Die geringste Veränderung in der Flächenausdehnung, der Tiefe und Intensität der Verletzung, bringt ihm einen veränderten Symptomencomplex und ein anderes Krankheitsbild.

So weit ich die hierher gehörige Literatur kenne, hat nur Georg William Callender einige Abhandlungen geliefert, deren Inhalt sich meine Beobachtung anschliesst. Sie finden sich: Three cases of Injury of the Brain with an appendix of cases. Lond. med. ch. transact. Vol. 54. 1871. Aeltere stehen: St. Barthol. hosp. report Vol. 3 1867 und Vol. 5 1869. Ebendaselbst Bd. 3 finden sich einige Beobachtungen von Charles Jewell Evans. cases of Injury of the head No. 13 und 14, welche sich, soweit ihre kurze Darstellung es erlaubt, ebenfalls nahe anreihen.

Callender hat keine Kenntniss von den kurz vor der Veröffentlichung seines 3. Aufsatzes bekannt gegebenen Untersuchungen von Fritsch und Hitzig, sonst wäre seine Auffassung wohl modificirt worden. Ein Hauptzweck seiner Arbeiten ist, auf statistischem Wege darzuthun, wie sehr viel häufiger Convulsionen nach Verletzungen der linken, als der rechten Kopfseite vorkommen (ähnlich wie die Aphasie) und dass die Verletzungen, welche Convulsionen auslösen, nur die Theile erreichen, welche oberflächlicher

als das Corpus callosum liegen. Am häufigsten kommen, nach seiner Zusammenstellung Convulsionen nach Verletzungen vor, welche die Gehirnmembranen in der Gegend der A. meningea getroffen haben. Er sucht sich diese Erfahrung mit der Annahme zu erklären, dass der Stamm der Art. meningea und ihre Hauptzweige von einem dichten Netze vasomotorischer Nerven umgeben sei, durch deren Verletzung Störungen in der Circulation der von ihnen versorgten Gehirntheile entständen, die somit einen Choc erhielten, der sich in zwecklosen Bewegungen äussere. Paralysen ohne Convulsionen beobachtete Callender, wenn die Gegend der Thalami, des Corpus striatum oder des Pons verletzt war, mit Convulsionen verbunden, aber nur dann, wenn die oberflächlichen Gehirntheile in der Nähe der A. meningea m. verletzt waren. Man sieht, wie nahe Callender einer richtigen Auffassung sich befand, hätten ihm die Resultate des physiologischen Experiments zu Gebote gestanden, wie wir sie jetzt benutzen können, so würde er die pathologische Erklärung wohl nicht in einer Verletzung vasomotorischer Nerven, sondern direct in der Gehirnoberfläche gesucht haben.

XXI.

Anatomische Studien über compensatorische Nierenhypertrophie.

Von Dr. Leopold Perl,
Assistenzarzt der königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin.

Die Frage, in welcher Weise beim Fehlen einer Niere, oder nach dem gänzlichen oder theilweisen Ausfall ihrer Function, die Harnausscheidung in einer für den Organismus genügenden Weise vor sich geht, hat sich namentlich nach der genialen Unternehmung G. Simon's, der Exstirpation einer gesunden Niere behufs Heilung einer Harnleiter-Bauchfistel [1]), dem Interesse der Aerzte aufgedrängt. Dass es in solchen Fällen zu einer, teleologisch ausgedrückt, compensatorischen Vergrösserung der noch übrigen resp. intacten Niere

[1]) Gustav Simon, Chirurgie der Nieren. I. Theil. Erlangen 1871.

kommt, ist ein alter Erfahrungssatz der pathologischen Anatomie. So führt Rayer [1]) aus der Literatur eine Menge autentischer Beispiele von angeborenem Mangel einer Niere an, wobei die einzige vorhandene in ihrem Volumen das normale Organ meist sehr wesentlich, selbst um das Doppelte, überragte und die Functionen, die für gewöhnlich beiden obliegen, allein verrichtete, so dass aus jenem Defect keine sonstige Störung der Functionen des Organismus hervorging. Aehnliche Fälle finden wir unter Andern erwähnt von O. Storch [2]), von Steiner und Neureutter [3]), sowie von Hertz [4]). Andererseits ersehen wir aus dem überaus glücklichen Resultat der zuerst von Simon am lebenden Menschen ausgeführten „Nephrotomie" (d. h. Exstirpation einer Niere), sowie aus den von demselben Forscher und schon von früheren [5]), sowie ziemlich gleichzeitig mit H. Simon auch von Rosenstein [6]) geübten ähnlichen Operationen an Thieren, dass auch der plötzliche Ausfall einer dieser paarigen Drüsen ohne Gefährdung des Organismus ertragen wird, indem die restirende sich der doppelten Aufgabe unterzieht und nach einiger Zeit meist auch in ihren Grössenverhältnissen entsprechend zunimmt. Endlich sind, zwischen diesen beiden Extremen in der Mitte stehend, die nicht seltenen Fälle von Functionsbehinderung der einen Niere anzuführen, wie sie namentlich durch einseitige Hydronephrose, ferner auch durch Atrophie der einen Niere in Folge von Steinbildung im Nierenbecken, endlich, wenngleich selten, durch einseitige Granularatrophie bedingt werden, und in denen sich, bei Grössen- und Functionszunahme der anderen Niere, der Organismus eines gleichsam labilen Wohlbefindens erfreut, bis allerdings häufig eine Erkrankung auch der bisher gesunden Niere einen nun, unter den Erscheinungen ungenügender Harnausscheidung, rapide eintretenden ungünstigen Ausgang herbeiführt.

[1]) Traité des maladies des reins. Tome III. p. 762—766.

[2]) Hospitals Tidende. 1863. No. 17.

[3]) Prager Vierteljahrsschr. Bd. 105. S. 79.

[4]) Dieses Archiv Bd. XLVI. Heft 2.

[5]) Beckmann (Zur Kenntniss der Niere. Dieses Archiv Bd. XI. Hft. 1); Rosenstein (Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten); Valentin (De functionibus nervor. cerebral. et nervi sympathici. 1839. Bern und St. Gallen. p. 148). Letztere mir leider nicht zugängliche Arbeit citire ich nach Rosenstein.

[6]) Ueber complementäre Hypertrophie der Niere. Dieses Archiv Bd. LIII. Hft. 2 u. 3.

Wie sehr also auch die Ansichten der Kliniker und Anatomen über diesen Punkt der compensatorischen Grössenzunahme der einen Niere übereinstimmen, so sehr divergiren dieselben in Beziehung auf die histologischen Verhältnisse, welche dieser Zunahme zu Grunde liegen. Wir sehen dabei von Aelteren, z. B. Rayer, ab, welche einfach die Vergrösserung des Organes constatiren, ohne das „Wie" weiter zu urgiren. Bei denjenigen Forschern aber, welche dieser Angelegenheit ihre Aufmerksamkeit zuwandten, handelt es sich lediglich um die Frage, ob die histologischen Elemente der Niere sich vergrössern oder ob die Zahl derselben zunimmt, mit anderen Worten, ob, nach Virchow's [1]) Terminologie, eine einfache Hypertrophie oder eine Hyperplasie (numerische Hypertrophie) vorliegt. Die Einen suchten hierbei auf experimentellem, die Anderen auf morphologischem Wege zu einer Entscheidung zu gelangen, während bisweilen nicht zu ersehen ist, welcher dieser beiden Methoden eine Ansicht ihre Entstehung verdankt. Zu denjenigen Autoren, welche sich für die Existenz einer wahren Nierenhypertrophie aussprechen, gehören: Valentin [2]), ferner Rokitansky [3]) und, mit grosser Entschiedenheit, E. Wagner [4]). Dagegen sehen sowohl G. Simon [5]) als S. Rosenstein [6]) die Nierenhypertrophie als im Wesentlichen auf Vermehrung der vorhandenen Formelemente beruhend an, und Julius Vogel [7]) scheint diese Ansicht zu theilen. Sehr vorsichtig drückt sich in dieser Angelegenheit Beckmann [8]) aus.

Indem ich es nun unternahm, diese Frage von der anatomischen Seite her von Neuem zu behandeln, ging ich von der Ansicht aus, dass es sich hierbei nicht nur um eine, immerhin seltene, pathologische Curiosität handelt, sondern dass die ganze Lehre von der Hypertrophie, und namentlich der der Drüsen, an den Nieren am besten studirt werden kann; denn wir haben es hier mit einer

[1]) Cellularpathologie. 1871. S. 365.
[2]) a. a. O. S. 148.
[3]) Lehrb. der pathol. Anat. Bd. 3. S. 317.
[4]) Neubildung von Drüsengewebe. Originalarbeit in Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 92.
[5]) a. a. O. S. 82.
[6]) Dieses Archiv Bd. LIII. Hft. 2 u. 3. S. 152.
[7]) Krankheiten der harnbereitenden Organe. S. 677.
[8]) Dieses Archiv Bd. XI. Hft. 1. S. 52.

histologisch sehr genau erforschten Drüse zu thun, deren geringste Alterationen sich schon durch Veränderungen des leicht zu untersuchenden Secretes kundthun; andererseits wirkt der Functionsausfall der einen Niere wegen der Paarigkeit des Organes wie das reine Experiment der einseitigen Nephrotomie.

Die mir zu meinen Untersuchungen mit grösster Liberalität von Herrn Prof. Virchow zur Verfügung gestellten bezüglichen Spirituspräparate des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes konnte ich leider nicht benutzen, da sich sofort herausstellte, dass sich die histologischen Elemente derselben, in Folge der Einwirkung des Alkohols, in einem Zustande von Trübung und Schrumpfung befanden, der sie zu mikrometrischen Untersuchungen als gänzlich ungeeignet erscheinen liess. Dagegen wurden mir von den Herren Prof. Virchow und DDr. Wegner und Ponfick zahlreiche frische Nieren, je nach den Ergebnissen der Autopsien, zu Gebote gestellt, wofür ich diesen Herren hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die Methoden bestanden theils in der Untersuchung von frischen Schnitten und Zerzupfungspräparaten, theils aber auch von solchen Schnitten, die circa 24 Stunden in officineller Salzsäure gelegen hatten; mit Hülfe des letzteren Verfahrens erhält man, in Folge von Zerstörung des bindegewebigen Gerüstes, eine ganz ausgezeichnete Isolirung der Harnkanälchen und Blutgefässe. Da es nicht immer möglich war, die Untersuchung einer und derselben frischen Niere in einer Sitzung zu Ende zu führen, so bediente ich mich zur Conservirung der Organe der Müller'schen Flüssigkeit, von der es sich mir, in Folge vielfacher vergleichender Untersuchungen, herausstellte, dass sie in den ersten Tagen wohl eine mässige Trübung des Protoplasmas, aber keine nachweisbare Veränderung der Dimensionen der Zellen zu Stande bringt.

Eine erste Untersuchungsreihe bezog sich nun auf Bestimmung der Grössenverhältnisse der Bestandtheile der normalen Niere. Dieselbe wurde schon aus dem Grunde nothwendig, weil die Angaben der besten Autoren in dieser Beziehung nicht unwesentlich differiren [1]). Es ergaben sich mir aus einer grossen Anzahl von

[1]) Man vergleiche mit Rücksicht hierauf Krause's Handbuch der menschlichen Anatomie (S. 655), Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen (S. 492—504), Frey's Histologie und Histochemie des Menschen (S. 509—

Wägungen und Messungen folgende Resultate: Das Gewicht der normalen Niere eines Erwachsenen beträgt, in runden Zahlen, 140—180 Grm., nähert sich viel häufiger der ersteren, als der letzteren Grenze. Es beträgt ferner die Länge 12—13½, die Breite 6—6½, die Dicke 3—3½ Cm. Was die einzelnen Bestandtheile des Organs anlangt, so ist zunächst von den gewundenen Kanälen der Rinde zu bemerken, dass ihre Durchmesser nur in engen Grenzen variiren; ich fand als Minimum 41—44 μ, als Maximum 58, als Durchschnitt 49—51 μ. Das trübe, aus meist quadratischen, zuweilen auch drei- oder unregelmässig viereckigen Zellen bestehende Epithel dieser Kanäle zeigte als Minimum 14 μ in Länge und ebenso viel in Breite, als Maximum 24 μ in Länge und 21 in Breite, einen Durchschnitt von 19 μ Länge und 17 Breite. Was die geraden Kanäle anlangt, so nimmt deren Kaliber ausserordentlich zu, je mehr sie sich von der Peripherie des Organes den Papillen nähern; ich fand als Maasse 45—85 μ, ohne dass hierbei die unmittelbar über den Papillen belegenen Anfangsstämmchen und deren erste Theilungen berücksichtigt wurden, die noch wesentlich weiteres Kaliber (bis gegen 200 μ) constatiren liessen. Was das helle, cylinderförmige Epithel dieser Kanäle betrifft, so fand ich dasselbe im Minimum 14 μ hoch, 10 breit, im Maximum 20 μ hoch, 14 breit, im Durchschnitt 17 μ hoch, 12 breit. Die schleifenförmigen Kanäle (Henle'sche Kanälchen) fand ich im Durchschnitt 25 μ breit. Sehr wesentlich schwanken dann wieder die Malpighi'schen Körperchen in ihren Dimensionen; man findet sie von 145—225 μ variiren. Die Breite der Züge des interstitiellen Gewebes wurde von mir einer methodischen Messung nicht unterworfen.

Nachdem so die Grössenverhältnisse der normalen Niere des Erwachsenen und die ihrer Bestandtheile gefunden waren, wurde eine zweite Untersuchungsreihe in der Absicht unternommen, festzustellen, wie sich diese Verhältnisse in den verschiedenen Lebensaltern gestalten, d. h. wie das physiologische Wachsthum des Organes vor sich geht. Es fand sich hierbei das Gewicht der Niere eines neugeborenen Kindes = 10 Grm., die Länge dieses Organes = 4½, die Breite = 1½—2½, die Dicke = 1—1½ Cm. Im siebenten Monat nach der Geburt beträgt das Gewicht der Niere im

520). Ludwig in seiner klassischen Arbeit (in Stricker's Lehre von den Geweben, S. 489 u. f.) giebt gar keine Zahlen.

Durchschnitt 22 Grm., ihre Länge 5½, Breite 3½, Dicke 1½ Cm. etc. Es stellte sich nun bei Untersuchung einer grossen Zahl Nieren von Kindern (im Alter von 1 Tag bis zu mehreren Jahren) heraus, dass die Breite der gewundenen Kanäle, mit Ausnahme geringer Schwankungen, nahezu dieselbe ist; sie betrug im Minimum 38 μ, im Maximum 58 μ, im Durchschnitt 48 μ. Diese Zahlen unterscheiden sich von den analogen der Erwachsenen nur durch die etwas niedrigere Ziffer des Minimums im ersteren Falle (38 gegen 41 beim Erwachsenen), während das Maximum dasselbe ist und der Durchschnitt dem entsprechend bei Kindern ein wenig kleiner (48 gegen 49 μ). Ebenso ergab sich für alle übrigen Formbestandtheile eine fast vollständige Uebereinstimmung der Zahlen für alle Lebensalter; eine Ausnahme hiervon machten nur die Malpighi'schen Körper, die bei ganz jungen Kindern wesentlich geringere Dimensionen zeigten als später (109—119 gegen 145—225 μ). Lassen wir diese Abweichung vorläufig noch auf sich beruhen, so ergiebt sich uns als Resultat dieser vergleichenden Beobachtung das Factum, dass die meisten, für die Function wichtigen Formelemente der Niere bei ihrem physiologischen Wachsthum an Dimensionen nicht zunehmen, dass das physiologische Wachsthum also im Wesentlichen nach dem Typus der Hyperplasie vor sich geht.

Kommen wir nun endlich zur Besprechung der Verhältnisse compensatorisch vergrösserter Nieren, so müssen wir zunächst gewisser Cautelen gedenken, mit welchen man an die Untersuchung derselben heranzugehen hat. Nicht selten findet man die hypertrophische Niere secundär erkrankt, und zwar meist in Form einer Verfettung der Rindensubstanz; oder aber es liegt nur der Anschein einer compensatorischen Vergrösserung des einen Organes vor, während es sich in Wirklichkeit um doppelseitige parenchymatöse Nephritis handelt, die aber auf beiden Seiten verschieden weit vorgeschritten ist, auf der einen bereits zur Granularatrophie mit Volumensverminderung des Organes, auf der anderen erst zur Verfettung und Verbreiterung der Rindensubstanz mit Volumensvermehrung derselben geführt hat. Die in diesen Fällen zu constatirende Verfettung der Epithelien der gewundenen Kanäle führt zu einer Vergrösserung derselben und zu sehr bedeutender Verbreiterung der Kanäle selbst, wie ich in einer Anzahl von Fällen festzustellen

Gelegenheit fand. Noch wesentlich vorsichtiger hat man sich jedoch den Fällen von „trüber Schwellung“ gegenüber zu verhalten, die zuweilen nur durch sorgfältigste Combination der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtungsweise zu erkennen sind, da schon im Normalzustande das Epithel der gewundenen Rindenkanäle ein trübes ist.

Mit Ausschliessung aller dieser „falschen“ Hypertrophien basiren nun meine Untersuchungen auf 9 Fällen einseitiger Nierenvergrösserung. Von diesen waren 8 bedingt durch einseitige Hydronephrose, der 9. durch eben diese Affection in Verbindung mit Granularatrophie. In letzterem Falle betrug das Gewicht der atrophischen Niere 35 Grm., ihre Länge 7, Breite 3½, Dicke 1 Cm. Die übrigen, hydronephrotischen und deshalb abnorm leichten Nieren hatten, je nach dem Grade ihrer Erkrankung, ein Gewicht von 59—152 Grm. bei einer Länge von 9—13½, einer Breite von 4½—6 und einer Dicke von 2—3 Cm. Die zu jeder atrophischen gehörende anderseitige Niere überragte in ihrem Gewicht nicht immer das Maximum des Gewichtes einer gesunden, was sich aus dem einfachen Grunde erklärt, dass letzteres innerhalb sehr weiter Grenzen (140—180 Grm.) schwankt. Andererseits entsprach beispielsweise jener als No. 9 bezeichneten, 35 Grm. wiegenden Niere eine zweite von 235 Grm.; in einem 2. Falle betrugen die Gewichte 70 resp. 204 Grm. u. s. w. Die Dimensionen der vergrösserten Organe schwankten in Länge zwischen 13 und 15, in Breite zwischen 6½ und 8½, in Dicke zwischen 3½ und 4 Cm.

Betrachten wir nun in aller Kürze die Grössenverhältnisse der Gewebsbestandtheile dieser Organe, so ergiebt sich Folgendes, zunächst für die gewundenen Kanäle und deren Epithelien: In zwei Fällen, in denen die hydronephrotischen Nieren 105 resp. 123 Grm., die der anderen Seite 184 resp. 175 Grm. wogen (die Angabe der etwas, nach unten resp. nach oben, von der Norm abweichenden Dimensionen unterlassen wir der Einfachheit wegen) entsprachen das Kaliber der gewundenen Kanäle und die Grösse ihrer Epithelien genau den oben für die normalen Organe angegebenen [1]).

[1]) Wir erwähnen hierbei das von Simon (a. a. O. S. 67) aus seinen Zusammenstellungen abgeleitete Factum, dass in Ausnahmefällen, sowohl bei angebornem als allmählich erworbenem Mangel einer Niere, die restirende nicht wächst, sondern auf normaler Grösse stehen bleibt, ja sogar, wie in einem

In den sieben anderen Fällen wichen sie jedoch mehr oder weniger wesentlich von demselben ab, wie sich aus folgenden Beispielen ersehen lässt. (Wir lassen hierbei die Verhältnisse der hydronephrotischen resp. atrophischen Nieren unberücksichtigt, da sich die Formelemente derselben theils als von normaler Grösse, theils als durch regressive Prozesse nicht nur nach der Beschaffenheit ihrer Substanz, sondern auch in ihrem Volumen verändert zeigten):

A) Compensatorisch vergrösserte Niere. Gewicht = 235 Gramm. Länge = 15, Breite = 8, Dicke = 3½ Cm. [1]).

Gewundene Kanäle:	Minimum	41 μ	(in der Norm 41 μ)
	Maximum	102 μ	(- - 58 μ)
	Durchschnitt	72 μ	(- - 49 μ).
Epithel derselben:	Min.	20 μ lang 17 breit	(normal 14 l. 14 br.)
	Max.	31 μ lang 31 breit	(- 24 l. 20 br.)
	Durch.	26 μ lang 24 breit	(- 19 l. 17 br.).

Es liegt also in diesem Falle eine ganz enorme Vergrösserung des Kalibers der gewundenen Harnkanälchen und eine höchst beträchtliche ihrer Epithelien vor, so dass die Minimaldimensionen der letzteren die Durchschnittsgrössen der normalen Epithelien noch um ein Geringes übertrafen.

B) Compensatorisch vergrösserte Niere. Gewicht = 204 Gramm. Länge = 15, Breite = 7, Dicke = 3¼ Cm. [2]).

Gewundene Kanäle:	Minimum	78 μ.
	Maximum	106 μ.
	Durchschnitt	92 μ.
Epithel derselben:	Minimum	19 μ lang 17 μ breit.
	Maximum	31 μ lang 27 μ breit.
	Durchschnitt	25 μ lang 22 μ breit.

In diesem Falle war die Breite der gewundenen Kanäle sogar eine noch beträchtlichere, als im vorigen, die Grösse der Epithelien ziemlich dieselbe.

In den 5 übrigen Fällen war ebenfalls eine mehr oder weniger

Falle von Wrisberg, ungewöhnlich klein bleiben kann. Ebenso fand Rosenstein (dieses Archiv Bd. LIII. Hft. 2 u. 3, S. 150) aus seinen Versuchen, dass die Vergrösserung der einen Niere bei erworbenem Mangel der anderen nicht constant ist, dass aber auch in Fällen ausbleibender compensatorischer Hypertrophie das Allgemeinbefinden der Thiere völlig ungestört bleibt.

[1]) Die hierzu gehörende, schon oben erwähnte Niere war die mit Hydronephrose und Granularatrophie und einem Gewicht von 35 Gramm.

[2]) Das dazu gehörende Organ der anderen Seite war hydronephrotisch und wog 70 Gramm.

bedeutende Vergrösserung der erwähnten Formgebilde vorhanden, welche allerdings die eben verzeichnete nicht ganz erreichte.

Wir müssen nun berücksichtigen, dass uns nur die Ergebnisse des anatomischen Befundes ohne jede Andeutung des klinischen Verlaufes zur Untersuchung vorlagen, dass wir demnach nicht zu entscheiden im Stande sind, ob in jenen ersten beiden Fällen, in denen sich bei mässiger Vergrösserung der einen Niere keine Grössenzunahme der gewundenen Kanäle und ihrer Epithelien constatiren liess, eine wirkliche Compensation intra vitam bestanden hatte. Die positiven Befunde der sieben übrigen Fälle sprechen dagegen deutlich aus, dass bei compensatorischer Nierenhypertrophie eine mehr oder weniger bedeutende Verbreiterung der gewundenen Harnkanälchen mit Vergrösserung ihrer Epithelien sich findet.

Wir sind selbstverständlich nicht im Stande zu sagen, ob nicht daneben noch eine Neubildung von Kanälchen und Epithelien, eine numerische Hypertrophie vorkommt, müssen es aber für wahrscheinlich halten.

Wesentlich anders verhält es sich dagegen mit den geraden Harnkanälen. Es ist nicht möglich, bei Gebilden, deren Kaliber schon in der Norm innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt, genau anzugeben, ob nicht die Zahl der breiteren relativ zu der der schmäleren vermehrt ist; doch kann ich versichern, dass, wenn ich den Querschnitt des Canales in Rücksicht auf die ungefähre Stelle des Verlaufes, an der ich ihn betrachtete, mit den in normalen Nieren ungefähr in derselben Region befindlichen Kanälen verglich, sich mir keine Differenz herausstellte. Mit positiver Bestimmtheit lässt sich ferner sagen, dass das helle cylindrische Epithel dieser Kanäle, dessen Durchmesser in der Norm nahezu die gleichen bleiben, in keinem Falle eine Grössenzunahme erkennen liess; es war dies besonders eclatant bei den Organen, in welchen, wie oben gezeigt ist, die Epithelien der gewundenen Kanäle sich um ein Bedeutendes vergrössert erwiesen.

Ebenso wenig wie bei den geraden Kanälen und ihren Epithelien liess sich bei den schleifenförmigen Kanälen eine Abweichung von der Norm constatiren.

Wir kommen endlich zu demjenigen Bestandtheil der Niere, welcher der vergleichenden Betrachtung die allergrössten Schwierig-

keiten entgegengesetzt, nehmlich zu den Malpighi'schen Körperchen. Da ich sämmtliche hypertrophische Nieren erst im aufgeschnittenen Zustande in die Hand bekam, so schloss dieser Umstand allein schon die Anwendung von Injectionen aus. Ausserdem aber halte ich auch die Zuhülfenahme des Injectionsverfahrens bei diesen mikrometrischen Bestimmungen aus dem Grunde für unzuverlässig, weil uns die mit mehr oder weniger grosser Gewalt ausgeführte Einspritzung nie einen Maassstab für die intra vitam bestandene Blutfüllung und die der letzteren entsprechende Ausdehnung der Gefässe geben kann. Die einfache Betrachtung dieser Gefässknäuel führt aber wieder zu Schwierigkeiten anderer Art, die Rosenstein [1]) sehr anschaulich auseinander gesetzt hat, und welche ich bestätigen kann. Diese Gebilde variiren einmal ganz ausserordentlich in ihrer Form, so dass sie bald kugelförmig, bald oval, bald herzförmig sich präsentiren, was allein schon die Aufstellung von Durchschnittszahlen unzulässig erscheinen lässt. Ferner aber ist auch die Grösse der in ihrer Form so mannichfach sich darstellenden Körperchen in verschiedenen Regionen der Rindensubstanz eine verschiedene, so zwar, dass im Allgemeinen die mehr peripherisch gelegenen Knäuel die kleineren, die an der Grenze von Rinde und Mark sich befindenden die grössten sind (Gerlach, Kölliker). Diesen Differenzen entsprechend, haben wir auch oben, bei Betrachtung der normalen Niere, die Malpighi'schen Körperchen als zwischen 145 und 225 μ variirend angegeben, und wir können für die hypertrophischen Nieren nur bemerken, dass sich hier constant Schwankungen innerhalb ganz derselben Grenzen zeigen, wobei es allerdings nicht zu entscheiden ist, ob die Zahl der grösseren Gebilde nicht relativ vermehrt ist.

Resumiren wir schliesslich die Resultate dieser Untersuchungen, so sind dieselben folgende:

1) Das physiologische Wachsthum der Niere erfolgt im Wesentlichen nach dem Typus der Hyperplasie; nur die Gefässknäuel erfahren eine wirkliche Grössenzunahme.

2) Die compensatorische Vergrösserung der Niere ist eine wahre Hypertrophie.

3) Von dieser wahren Hypertrophie werden die verschiedenen Formelemente des Organes in verschiedener Art betroffen, so zwar,

[1]) a. a. O. S. 152.

dass die für die Secretion wichtigsten, also gewundene Kanäle und deren Epithelien, am meisten, die geraden Kanäle und ihre Epithelien gar nicht, die Malpighi'schen Körperchen nicht nachweisbar an Grösse zunehmen.

4) Wahrscheinlich ist mit dieser wahren Hypertrophie eine Neubildung von Drüsengewebe und Blutgefässen verbunden.

Berlin, April 1872.

XXII.

Ein Beitrag zur Physiologie des Chlornatriums.

Von Prof. Dr. Falck in Marburg.

(Hierzu Taf. VII.)

Zur Ausfüllung einiger in der Physiologie des Chlornatriums befindlicher Lücken habe ich jüngst zahlreiche Versuche an Hunden angestellt, die nicht uninteressante Resultate lieferten. Ich darf sie wohl hier zur Sprache bringen. Zunächst möchte ich die Folgen der Infusion grosser Mengen von Chlornatrium in das Gefässsystem von Hunden erörtern. Ich hoffe darthun zu können, dass das genannte Salz für den Säugethierorganismus viel gefährlicher ist, als gewöhnlich angenommen wird. Sodann will ich beweisen, dass der Belastung des Blutes mit nicht zu grossen Mengen von Chlornatrium eine Entlastung durch die Nieren so zu sagen auf dem Fusse folgt. Diese rasche Elimination des Salzes aus dem Gefässsystem wurde zwar schon öfter behauptet, aber nicht streng bewiesen.

Erste Untersuchung.

Anfangs Mai wurde mir ein Hund zugebracht, den ich alsbald zu einer starken Chlornatrium-Infusion bestimmte. Damit das Thier nicht schlecht genährt, wie es ankam, zu den Versuchen genommen werde, wurde es erst eine Zeit lang mit völlig ausreichenden Futterstoffen, zu denen auch viel Fleisch gehörte, versorgt. Am 15. Mai 1872 wurde der Hund auf den Operationstisch gebracht. Eine seiner äusseren Drosseladern war bald freigelegt und zur Infusion vorbereitet. Das bei dem Versuche aufgenommene Protokoll lautet also:

Den 15. Mai 1872.

Männlicher 4370 Grm. schwerer Hund.

Eine wässerige Lösung von 30 Grm. chemisch reinem Chlornatrium (Natrium chloratum purissimum) mit 100 Ccm. destillirtem Wasser, umfassend 110 Ccm. Lösung, wird zur Einspritzung bereit gestellt und auf einer Temperatur von + 37° C. gehalten.

4 Uhr 31 Min. Einspritzung eines Theiles der Lösung in die geöffnete Drosselader. Eine functionelle Veränderung wird darnach nicht bemerkt.

4 Uhr 36 Min. Zweite Einspritzung eines Theiles der Lösung. Die Respiration wird darauf viel frequenter.

4 Uhr 39 Min. Dritte Einspritzung.

4 Uhr 40 Min. Vierte Einspritzung.

4 Uhr 45 Min. Nach einer neuen Einspritzung kommt aus den Nasenlöchern eine schaumige weisse Flüssigkeit geflossen, wie bei Scheinertrunkenen. Man vermuthet jetzt die Ausbildung eines Lungenödems.

4 Uhr 50 Min. Der Ausfluss aus dem Maul und den Nasenlöchern wird immer stärker.

4 Uhr 55 Min. Der Ausfluss wird noch immer stärker, überdies bemerkt man Muskelzittern.

4 Uhr 58 Min. Neue Einspritzung. Darnach stellt sich Streckkrampf ein, jedoch ohne nachweisbaren Trismus. Der Ausfluss aus den Luftwegen hört auf.

4 Uhr 59 Min. Der Hund ist scheintodt, nirgends eine Regung des Thieres bemerklich, aber mit Hülfe des Stetoscops hört man das Herz schlagen.

5 Uhr 0 Min. Der Hund muss jetzt für todt erklärt werden.

Im Ganzen wurden 80 Ccm. Salzlösung mit einem Gehalt von 21 Grm. Chlornatrium verbraucht.

Die Section des Hundes wurde unmittelbar nach dem Tode vollführt.

Die Muskeln waren blass, namentlich der Triangularis sterni sehr blass.

Hirnhäute sehr blutreich. Die innere Oberfläche des Craniums ist sowohl auf der Basis als anderwärts mit dunkelrothen cohärenten, blattartig ausgebreiteten Massen bedeckt, die vielleicht eine Folge der Infusion sind. Die Durchschnitte des Gehirns lassen viele Blutpunkte erkennen.

Das Herz ist ausgedehnt und enthält in allen Theilen meistens dünnflüssiges, zum Theil auch geronnenes, dunkelrothes, oder braunrothes Blut. Das aus dem aufgeschnittenen Herzen fliessende Blut gerinnt beim Hinlegen auf dem Tische und wird scharlachroth.

Die Luftröhre ist mit einem weissen Gischt von oben bis unten hin ganz erfüllt. Derselbe lässt unzählige kleine Kohlensäureblasen erkennen. Die Schleimhaut der Trachea bietet keine Veränderung.

Beide Lungen lassen ein hochgradig ausgebildetes Oedem erkennen, am stärksten in den untersten Lappen, aber auch die obern Lappen sind nicht ganz frei. Die Färbung der Lungen ist verschieden; viele Theile sind dunkelroth, andere hellroth gefärbt.

Leber dunkelkirschroth, sehr blutreich.

Milz blauroth, etwas gerunzelt und blutreich.

Magen ausgedehnt mit vielen Speisen erfüllt. Die Häute desselben sind durchweg weiss. Ecchymosen sind nirgends bemerklich.

Der Darm ist nicht ganz contrahirt und sein Inhalt ist flüssig. Die Häute des Darmes sind ganz weiss.

Die Nieren sind blutleer und ziemlich schlaff.

Die Harnblase enthält 43 Ccm. Urin die Häute sind weiss und lassen keine Gefässentwickelung bemerken.

Die epikritische Besprechung dieses Falles behalte ich mir vor. Zunächst möchte ich mit den casuistischen Berichten fortfahren.

Zweite Untersuchung.

Den 16. Mai 1872.

Männlicher 10170 Grm. schwerer Hund.

Eine wässerige Lösung von 30 Grm. Chlornatrium und von 100 Ccm. Wasser, zusammen 110 Ccm. ausmachend, wurde zur Infusion bereit gestellt:

3 Uhr 47 Min. 1. Einspritzung in die blossgelegte rechte äussere Drosselader.
3 - 48 - 2. -
3 - 50 - 3. -
3 - 52 - 4. -
3 - 54 - 5. - Der Hund athmet frequenter.
3 - 56 - 6. -
3 - 58 - 7. -

Nachdem der ganze Vorrath der Salzlösung mit 7 Infusionen eben verbraucht war, begann ein starker Ausfluss einer blutigen Flüssigkeit aus den Nasenlöchern und dem Maule. Auch sah man an den verschiedensten Stellen bedeutende Muskelzuckungen.

4 Uhr 5 Min. Der Hund liegt in der Rinne völlig adynamisch ohne Muskelzuckungen und mit sehr gestörter, nur selten erfolgender Respiration. Der starke Abfluss aus der Nase lässt allmählich nach, an seine Stelle tritt ein Abtropfen von Flüssigkeit, erst häufiger, dann seltener.

4 Uhr 6 Min. Der Hund liegt scheintodt dahin. Der Herzschlag ist noch hörbar.

4 Uhr 8½ Min. Das Herz ist nur noch sehr schwach zu hören.

4 Uhr 10 Min. Der Hund ist todt.

4 Uhr 14 Min. Beginn der Section.

Die Skelettmuskeln einschliesslich des Triangularis sterni sind braunroth.

Die Umhüllungen des Gehirns sind ziemlich blutreich. Die Durchschnitte des Gehirns lassen keine Blutpunkte erkennen. Die Hirnventrikel enthalten eine kleine Menge seröser Flüssigkeit.

Das Herz ist ziemlich ausgedehnt und enthält in allen Höhlen dunkles, flüssiges Blut, am meisten im rechten Herzen.

Die Luftwege sind mit einer weissen schaumigen gischtigen Flüssigkeit von oben bis unten hin erfüllt. Die Schleimhaut ist überall weiss, nirgends injicirt.

Die Lungen befinden sich in der Inspirationsstellung und sind an verschiedenen Stellen verschieden gefärbt, in den oberen und vorderen Parzellen mehr hellroth, in den hinteren und unteren mehr dunkelroth, im Allgemeinen entschieden marmorirt. Diesen verschiedenen Färbungen entsprechen verschiedene Anhäufungen von Blut; die dunkel gefärbten Theile sind sehr blutreich und reich an ecchymotischen Flecken, die hell gefärbten Parzellen sind kaum blutreich, ja stellenweise blutleer. Beim Einschneiden der Lungen bemerkt man die ausgesprochenen Charaktere eines hochgradigen Oedems (Erguss von vieler seröser, schaumiger Flüssigkeit) besonders in den dem Zwerchfell zunächst gelegenen Lappen, aber auch die oberen Theile der Lunge sind nicht ganz frei von Oedem.

Leber dunkelkirschroth, sehr blutreich.

Milz blauroth, gegen die Spitze hin höckerig. Der Durchschnitt erweist sich ziemlich blutreich und schwarzroth gefärbt.

Magen sehr ausgedehnt, mit vielen Speisen erfüllt, alle Häute desselben weiss.

Der Dünndarm ist ziemlich contrahirt und enthält in den oberen Theilen Galle, in den unteren gelbe, breiige Massen. Die Häute des Dünndarmes sind weiss.

Die Häute des Dickdarmes sind ebenfalls weiss.

Die Nieren sind blutreich; die Harnblase enthält 27 Ccm. Urin. Die Häute sind weiss.

Dritte Untersuchung.

Zur Controle der Resultate der beiden ersten Versuche wurde ein dritter mit phosphorsaurem Natron, dem officinellen Salze, an einem dritten Hunde angestellt. Er lässt keinen Zweifel darüber, dass die Infusion grösserer Mengen im Wasser gelösten Chlornatriums viel schlimmer für den Organismus des Hundes ist, als die Infusion grösserer Mengen des officinellen Natronphosphates. Das Protokoll des dritten Versuches lautet also:

Am 22. Mai 1872.

Weiblicher 8900 Grm. schwerer Hund.

Zur Infusion wurde eine wässerige Lösung von phosphorsaurem Natron aus 30 Grm. Salz und 70 Ccm. destillirtem Wasser bereitet. Sie hatte ein Volum von 92 Ccm.

4 Uhr 11 Min. Erste Einspritzung eines Theiles der vorgenannten Lösung. Das Thier schreit darnach laut auf, lässt weite Pupillen erkennen, beruhigt sich aber wieder schnell und seine Pupillen werden wieder enger.

4 Uhr 13½ Min. Zweite Einspritzung. Die Hündin schreit wieder auf mit weitem Aufreissen des Maules, dann folgt eine höchst auffallende Athmungspause, worauf die Respiration wieder beschleunigt wird. Es tritt jetzt hetzende Respiration ein.

4 Uhr 16 Min. Dritte Einspritzung. Das Thier schreit wieder kläglich auf, dann folgt hetzende Respiration.

4 Uhr 19½ Min. Vierte Einspritzung.

4 Uhr 24 Min. Die Respiration des Hundes wird öfter unterbrochen, es treten recht bemerkliche Athmungspausen ein.

4 Uhr 25 Min. Fünfte Einspritzung.

4 Uhr 27 Min. Lang andauernde Athmungspause.

4 Uhr 28½ Min. Sechste Einspritzung.

4 Uhr 32 Min. Siebente Einspritzung. Der Hund ist ganz adynamisch geworden.

4 Uhr 42 Min. Die Hündin liegt jetzt auf dem Tische und athmet 4 bis 5 Mal in der Minute. Die Herzbewegung ist äusserst lebhaft (Auffassung mit dem Stetoscop); die Herztöne sind sehr laut.

Da jetzt die ganze bereit stehende Salzlösung injicirt ist, so werden weitere 10 Grm. phosphorsaures Natron abgewogen und mit destillirtem Wasser aufgenommen.

4 Uhr 48 Min. 8. Einspritzung.

4 - 51½ - 9. -

4 - 54 - 10. -

4 Uhr 58 Min. Der Hund liegt ganz adynamisch auf dem Tisch, hat Herzklopfen und zeitweilig ganz unterdrückte Respiration; von Zeit zu Zeit zieht das Thier Luft ein. Seine Zungenmuskeln lassen nicht selten fibrillären Krampf erkennen. Auch die Muskeln der Schnauze sind nicht selten krampfig afficirt.

5 Uhr 5 Min. Die Hündin wälzt sich jetzt auf dem Tische herum; kurz zuvor liess sie Bewegungen bemerken, die als schwacher Opisthotonus aufgefasst werden konnten. Die Respiration ist sehr schwierig, aber das Herz schlägt noch immer sehr lebhaft, sehr erregt.

Da alle Salzlösung verbraucht war, so wurden weitere 10 Grm. phosphorsaures Natron abgewogen und in Wasser gelöst.

5 Uhr 9 Min. 11. Einspritzung.

5 - 11 - 12. -

5 Uhr 16 Min. Die Hündin wurde jetzt für todt erklärt.

Von der Salzlösung war ein Rest von 5 Ccm., entsprechend 2 Grm. Salz, übrig geblieben. Das Thier hatte im Ganzen 48 Grm. phosphorsaures Natron eingespritzt erhalten.

5 Uhr 20 Min. Beginn der Section.

Die rothbraunen Skelettmuskeln zittern noch überall. Der Triangularis sterni hat dieselbe Färbung, wie die übrigen Muskeln.

Die Umhüllungen des Gehirns sind blutreich. Der Arachnoidealsack enthält seröse Flüssigkeit. Auch die Seitenventrikel und die vierte Hirnhöhle enthalten ziemlich viel seröse Flüssigkeit.

Die Durchschnitte des Gehirns lassen überall viel Blutpunkte bemerken.

Der Herzbeutel enthält etwas helle, klare Flüssigkeit.

Das Herz ist mit vielem, theils flüssigem, theils geronnenem Blute erfüllt. Das Blut besitzt überall dunkelrothe Farbe und wird der Luft ausgesetzt scharlachroth, auf dem Tische liegend gerinnt es rasch.

Di
denen
hellre
den
fur
e

Die Lungen befinden sich in der Expirationsstellung, sind also collabirt. Die Durchschnitte der Lungen lassen nur da, wo grössere Gefässe verletzt wurden, grössere Blutpunkte erkennen, sonst nicht. Das Gewebe ist zähe und sehr mässig mit Blut durchzogen. Von Oedem ist keine Spur bemerklich.

Die Leber ist dunkelkirschroth und sehr blutreich.

Die Gallenblase ist ziemlich gefüllt.

Die Milz ist schieferblau, ziemlich glatt. Ihr Gewebe ist zähe und blutreich.

Der Magen ist gefüllt, enthält viele Speisen. Die Häute des Magens sind weiss.

Der Dünndarm ist eher erschlafft, als contrahirt. Die Schleimhaut ist nicht weiss, sondern rosenroth gefärbt. Ecchymosen sind nicht bemerklich.

Die Häute des Dickdarms sind ganz weiss.

Die Nieren sind etwas blutreich.

Die Harnblase enthält 130 Ccm. wasserhellen, eiweissfreien, sauer reagirenden Urin. Die Häute der Blase sind weiss.

Hätte der Hund am 15. Mai statt 80 Ccm. Chlornatriumlösung ebensoviel destillirtes Wasser infundirt erhalten, so wäre er nicht gestorben, ja nicht einmal krank geworden. Ich darf diese Behauptung aufstellen, weil ich in meinem Laboratorium Dutzende von Wasserinfusionen bei Hunden ausführen liess und weil ich die Folgen davon sehr wohl kenne. Der am 15. Mai in Untersuchung genommene Hund starb deshalb, weil sein Körper mit Chlornatrium überladen wurde. Die Belastung des Blutes mit 21 Grm. Chlornatrium wirkte auf die Oekonomie höchst nachtheilig. Man fühlt sich versucht, das erwähnte Salz nach den Ergebnissen des ersten Versuches ein Gift zu nennen, wenn es nicht gar zu sehr gegen das Herkommen verstiesse, einen Stoff, der nur in grösseren Mengen tödtlich wirkt, unter die Gifte zu rechnen. Ein anderer Grund, weshalb ich das Salz nicht unter die Gifte zählen möchte, ist der, dass ihm eine gewisse Betheiligung an der Blut- und Gewebsbildung zukommt, dass es unter gewissen Bedingungen als Organ-, Gewebs- und Säftebildner fungirt, dass es einen mineralischen Nährstoff darstellt.

Auch beim zweiten, am 16. Mai angestellten Versuche wurde die Infusion grösserer Mengen von Chlornatrium als eine todtbringende Schädlichkeit erkannt.

Bevor ich nun die Art, wie das Salz den Organismus bis zum Absterben alterirt, genauer erörtere, glaube ich erst eine Uebersichtstafel vorführen zu müssen. Sie enthält einige der wichtigsten Ergebnisse der 3 ersten Versuche.

Nummer der Versuche.	Körpergewicht der Hunde in Kilogramm.	Geschlecht.	Menge des infundirten Salzes.	Ausgang des Versuchs.	Wieviel Grm. Salz kamen auf 1 Kilogr. Hund?
1.	4,370	Männchen	21 Grm. NaCl	starb n. 29 Min.	4,8 Grm. NaCl
2.	10,170	-	30 - -	- 23 -	2,95 - -
3.	8,900	Weibchen	48 - PNa_2HO_4	- 67 -	5,4 - PNa_2HO_4

Auf jedes Kilogramm Hund mussten beim 2. Versuche 3, beim 1. Versuche 5 Grm. Chlornatrium infundirt werden, um den Tod herbeizuführen. Dieser Unterschied ist auffallend genug.

Versuchen wir jetzt die Zerstörung des Organismus durch Chlornatrium zu erklären, so muss zunächst an das bekannte Verhalten der Blutkörperchen in einer concentrirten wässerigen Lösung des Salzes erinnert werden. Dass die Blutzellen der mit Chlornatrium über Gebühr tractirten Hunde in ihren Functionen gestört wurden, darf nicht bezweifelt werden. Die Sectionen der Hunde erwiesen auch das Blut überall dunkelroth gefärbt, selbst in den linken Ventrikeln. Das aus den Leichen auf den Tisch abgeflossene Blut wurde allmählich scharlachroth, zum Beweis, dass die Blutzellen die Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen nicht ganz eingebüsst hatten.

Dass auch die Cohäsionsverhältnisse des Blutes durch starke Zufuhren von Chlornatrium gestört werden, wird sich auch nicht bezweifeln lassen. Im Zusammenhange mit solchen und ähnlichen Veränderungen stehen wohl die bei den Sectionen der Leichen bemerkten serösen Infiltrationen der Lungen und anderer Organe. Wie dem auch sein mag, darüber kann kein Zweifel sein: die Infusion grösserer Mengen von Chlornatrium hat bei Hunden wenigstens die Genese des Lungenödems zur Folge. Dass die Luftwege der Leichen der Hunde ganz mit Gischt erfüllt waren, verdient besonders hervorgehoben zu werden. Die grösste Beachtung aber verdienen die bei den Infusionen vorgekommenen Ausflüsse seröser Flüssigkeiten aus den Luftwegen, also aus den Nasenlöchern und den Mäulern der Hunde. Ob Blutserum oder Salzwasser abfloss, vermag ich nicht zu sagen, da die abgeflossene Brühe nicht analysirt wurde. Die Nothwendigkeit dieser Arbeit sehe ich wohl ein, und ich erkläre ausdrücklich, dass ich sie mir vorbehalte.

Ob eine concentrirte Lösung von Chlornatrium befähigt ist gewisse Stoffe oder Formelemente der Lungen, oder der Luftwege

aufzulösen und so zum Schwinden zu bringen, muss noch weiter untersucht werden. Bestätigt sich diese Vermuthung, so ist die Genese des wässerigen Ausflusses aus den Lungen in befriedigender Weise erklärt.

Dass die Thätigkeit des Herzens unter dem Einflusse grösserer Mengen von Chlornatrium sehr bedeutend behindert wird, kann nicht in Abrede gestellt werden. Die Auscultation der Herzen der beiden am 15. und 16. Mai getödteten Hunde liess das Verkommen der Herzschläge und der Thätigkeit des Herzens unmittelbar wahrnehmen.

Ob bei der Infusion tödtlicher Mengen von Chlornatrium ein Theil desselben den Muskeln zugeführt und zu abnormen Bestandtheilen derselben gemacht wird, muss noch weiter untersucht werden. Wahrscheinlich ist eine solche Wanderung des Salzes, und wenn sie wirklich Statt hat, erklärt sich daraus das häufige Zucken und Springen der Muskeln, was an den mit einem Uebermaass von Chlornatrium versorgten Hunden bemerkt wurde.

Die bei den erwähnten Thieren aufgekommenen Convulsionen, die als Trismus und Tetanus bezeichneten Zusammenziehungen der Muskeln dürfen schwerlich als myopathische Affectionen gedeutet werden. Sie waren wohl nur die Folge der Reizung gewisser Nerven oder gewisser Theile der Centren des Nervensystems durch das stark gesalzene Blut.

Da ich wissen musste, ob alle Natronsalze in den Lungen Oedem und Abflüsse veranlassen, so stellte ich zur Controle den 3. Versuch mit officinellem phosphorsaurem Natron an. Er ist lehrreich genug. Obwohl der Hund des 3. Versuchs ein geringeres Körpergewicht hatte, als der Hund des 2. Versuches, so ertrug er doch viel mehr Salz im Blute als der zweite Hund. Beim dritten Versuche kamen 67 Grm. phosphorsaures Natron, beim zweiten dagegen nur 23 Grm. Chlornatrium zur Verwendung und doch starb der dritte Hund viel später als der zweite. Unzweifelhaft ist die Intensität der Wirkung des phosphorsauren Natrons geringer als die des Chlornatriums. Diese Differenz der beiden Salze ist schon recht bemerkenswerth, aber noch andere Unterschiede müssen hervorgehoben werden.

Die Lungen des mit phosphorsaurem Natron tractirten Hundes zeigten weder Ausflüsse, noch die anatomischen Charaktere des

Oedems. Auch diese Differenz in der Wirkung des phosphorsauren Natrons und des Chlornatriums verdient volle Beachtung. Weiter ist hervor zu heben, dass das phosphorsaure Natron Häsitationen der Respiration bewirkt, was das Chlornatrium nicht thut. Endlich muss ich darauf aufmerksam machen, dass die Infusion grosser Mengen von Chlornatrium die Herzthätigkeit leicht unterdrückt, was eine ebenso grosse Infusion von phosphorsaurem Natron nicht thut. Letzteres Salz erregt sogar die Thätigkeit des Herzens, so dass die Bewegungen lebhafter und die Töne lauter werden.

Vierte Untersuchung.

Dieselbe hatte den Zweck klar zu bringen, wieviel Chlornatrium der Harn eines auf Carenz gesetzten Hundes stündlich liefert. Um dies Ziel zu erreichen, verfuhr ich also:

Am 2. Juni 1872, Abends 8 Uhr, erhielt die gut genährte Hündin, Bella, ihr Abendfutter, bestehend aus gutem magerem Kuhfleisch, etwas Brod und viel Wasser. Um 10 Uhr wurde sie wieder besucht und alles Ess- und Trinkbare aus der Kammer, in der sich das Thier eingesperrt befand, weggethan. Am anderen Morgen um 7½ Uhr wurde die nüchterne Hündin in das Waagenzimmer gebracht und dort sehr genau gewogen. Dann wurde die Hündin in das Laboratorium geführt und hier in oft besprochener Weise für den Katheterismus eingerichtet. Um 8 Uhr wurde der Hund zum erstenmal katheterisirt. Der mit einem Becherglase aufgenommene Urin wurde, weil er keinen Zweck hatte, fortgegossen. Unmittelbar nach der Harnentziehung wurde die Hündin in einen sehr zweckmässig eingerichteten Käfig verwiesen, in dem sie bis 9 Uhr bleiben musste. Um diese Zeit wurde die Hündin wieder katheterisirt, der Urin in einem Becherglase aufgenommen und zum Verkühlen hingestellt. Nachdem der Harn die Temperatur des Zimmers angenommen, wurde er genauer untersucht. Der Kochsalzgehalt desselben wurde nach dem bekannten Liebig'schen Verfahren (Titriren mit salpetersaurem Quecksilberoxyd) bestimmt. Nach dem Katheterisiren wurde die Hündin wieder in den Käfig gebracht. Um 10, 11, 12, 1, 2, 3, 4, 5 und 6 Uhr wurde die Hündin immer wieder katheterisirt, jede stündliche Harnmenge mit einem reinen Glase aufgenommen und nach dem Abkühlen der Untersuchung unterstellt. Da die Hündin zwischen 11 und 12 Uhr ihr Verlangen nach Wasser in einer Weise zu erkennen gab, die es rätblich machte, eine kleine Menge von Flüssigkeit zu gewähren, so wurden 100 Ccm. frische Kuhmilch in die Hundehütte gestellt. Das Thier nahm diese Flüssigkeit mit grosser Begierde zu sich. Weitere Futterstoffe als die Milch erhielt die Hündin am 3. Juni, so lange die Untersuchung im Gange war, nicht. Abends um 6 Uhr, als die Untersuchung für geschlossen erklärt werden durfte, bekam die Hündin das normale Abendfutter (mageres Kuhfleisch, Brod und Wasser).

Die Ergebnisse der stündlichen Harnuntersuchungen sind in folgender Tafel zu ersehen.

3. Juni 1872.

Weiblicher, 11320 Grm. schwerer Hund (Bella).

Stunde.	Urinmenge in Ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Farbe.	Chlornatrium in pCt.	Chlornatrium in Grm.
8—9	15	1,034	sauer	blassgelb	1,1	0,1650
9—10	23	1,028	-	-	1,05	0,2415
10—11	14	1,027	-	hellgelb	0,85	0,1190
11—12	14	1,032	-	-	1,1	0,1540
12—1	6	1,034	-	-	1,3	0,0780
1—2	20	1,018	-	-	0,6	0,1200
2—3	28	1,012	-	-	0,45	0,1260
3—4	8	1,026	alkalisch	-	1,3	0,1040
4—5	7	1,012	sauer	blassgelb	0,7	0,0490
5—6	15	1,016	-	-	0,7	0,1050
8—10	38	—	—	—	—	0,4065
Mittel:	19	1,031	—	—	1,075	0,2033
8—12	66	—	—	—	—	0,6795
Mittel:	16,5	1,030	—	—	1,025	0,1699
12—6	84	—	—	—	—	0,5820
Mittel:	14	1,020	—	—	0,841	0,0970
8—6	150	—	—	—	—	1,2615
Mittel:	15	1,024	—	—	0,915	0,12615

Die Hündin wog im Beginne der Registrirung der stündlichen Harnausscheidung, wie schon angegeben, 11320 Grm. und zu Ende der Untersuchung, am 3. Juni Abends 6 Uhr, 11100 Grm. Ihr Körpergewicht war also am Ende des Versuches um 220 Grm. leichter als zu Anfang des Versuches. Hätte sie am 3. Juni um die Mittagszeit keine Kuhmilch bekommen, so würde sie Abends um 6 Uhr noch leichter gewesen sein, etwa um 320 Grm. Ziehen wir von dieser Ziffer die Summe des verausgabten Urins mit 150 Grm. ab, so bleiben 170 Grm. für die durch die Lungen und die Haut verausgabten Stoffe.

Da auch der Organismus des nüchternen Hundes Chlornatrium enthält, so hat die Verausgabung dieses Salzes durch die Nieren nichts Auffallendes. In der That wurde eine continuirliche Verausgabung von Kochsalz durch die Nieren der Hündin constatirt. Sie betrug in mittlerer Stunde 0,12615 Grm. und in den 10 Stunden der Registrirung 1,2615 Grm. Auf das Kilogramm Hund berechnet, macht die 10stündige Verausgabung des Chlornatriums 0,1114 Grm.

Geht man die ganze Reihe der Ziffern der letzten Columne der vorhin vorgeführten Tabelle durch, so sieht man, dass die

Elimination des Chlornatriums durch die Nieren etwas, aber nicht viel schwankte.

Dass die dargebotene Kuhmilch keinen Einfluss auf die Elimination des Chlornatriums hatte, ergiebt sich aus der Betrachtung der Mittelzahlen der vormittägigen und nachmittägigen Periode. Die Hündin producirte durch die Nieren Vormittags in mittlerer Stunde 0,1699 Grm. Chlornatrium, dagegen Nachmittags stündlich 0,997 Grm., also sehr viel weniger.

Da die Hündin auf Carenz gesetzt war, also auch das Wasser entbehren musste, so können die festgestellten kleinen Werthe der stündlichen Harnmengen nicht sonderlich auffallen. Das stündliche Mittel der Harnmenge betrug 15 Ccm. Ein Kilogramm Hund producirte in 10 Stunden 13,3 Ccm. Urin.

Fünfte Untersuchung.

Dieselbe Hündin, welche zum 4. Versuche gedient hatte, wurde auch zur 5. Untersuchung benutzt, aber nicht später, sondern früher. Der 5. Versuch wurde nehmlich schon am 28. und 29. Mai ausgeführt. Er begann damit, dass die gut genährte Hündin Abends 8 Uhr in eine leere Kammer mit einer Portion frischem magerem Kuhfleisch, etwas Brod und einer grossen Menge Wasser eingesperrt wurde. Um 10 Uhr wurde das Thier wieder besucht und alle Speise- und Trinkgeschirre aus der Kammer entfernt. Ueber Nacht wurde Bella ohne Futterstoffe gehalten. Am 29. Mai, Morgens 8 Uhr, wurde die nüchterne Hündin katheterisirt, sodann gewogen und in die Hundehütte eingesperrt. Sie blieb darin den ganzen Tag, nur wurde sie stündlich herausgenommen und katheterisirt. Die stündlichen Harnmengen wurden mit reinen Becherglässern sorgfältig aufgenommen und zu den weiteren Untersuchungen verwendet. Kurz nach 10 Uhr wurde die eben katheterisirte Hündin auf dem Operationstische so befestigt, dass ein elastisches Rohr durch das Maul und die Speiseröhre bis in den Magen gebracht werden konnte. Durch diese Rinne wurde eine blutwarme, wässerige Lösung von Chlornatrium in den Magen gespritzt, was ohne jegliche Vergeudung geschah. Die Injectionsspritze und das elastische Rohr wurden alsdann mit destillirtem Wasser ausgewaschen und der Kochsalzgehalt sämmtlicher Waschwässer quantitativ bestimmt. Durch Subtraction des so gefundenen Werthes von dem Bruttowerth der zu dem Versuche bestimmten Menge Chlornatrium wurde der Nettowerth, oder die wirklich in den Magen gebrachte Menge von Chlornatrium festgestellt. — Nach der Ausführung der Injection der Salzlösung wurde die Hündin wieder in den Käfig zurückgebracht und darin gehalten, aber stündlich katheterisirt. Um 6 Uhr Abends wurde die Untersuchung für geschlossen erklärt und die Hündin nach dem Wiegen abgeführt.

Die bei den Harnuntersuchungen erhobenen Ziffern und sonstigen Bestimmungen wurden in folgende Tafeln eingetragen.

Den 29. Mai 1872.

Weiblicher Hund Namens Bella.

Körpergewicht Morgens 8 Uhr = 11320 Grm.
Abends 6 - = 10850 -
Differenz = 470 Grm.

Stunde.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Farbe.	Chlornatrium in pCt.	Chlornatrium in Grm.
8—9	17,0	1,021	sauer	hellgelb	0,341	0,0580
9—10	15,0	1,041	-	-	0,500	0,0750
10 Uhr 15 Min. Einspritzung von 10,718 Grm. Chlornatrium (mit 200 Ccm. destill. Wasser gelöst) in den Magen.						
10—11	33,0	1,0285	sauer	blassgelb	1,97	0,6518
11—12	154,0	1,0185	alkalisch	wasserhell	1,27	1,9635
12—1	121,0	1,0190	-	-	3,03	3,6905
1—2	101,0	1,0185	-	-	2,65	2,6765
2—3	63,0	1,0195	sauer	blassgelb	2,56	1,5750
3—4	37,0	1,0220	alkalisch	-	2,53	0,9360
4—5	22,0	1,0240	sauer	hellgelb	2,20	0,4840
5—6	18,0	1,0290	-	-	1,00	0,1800
8—10	32,0	—	—	—	—	0,1330
Mittel:	16,0	1,0306	—	—	0,421	0,0665
10—12	187,0	—	—	—	—	2,6153
Mittel:	93,5	1,0235	—	—	1,620	1,3077
10—6	549,0	—	—	—	—	12,1573
Mittel:	68,6	1,0225	—	—	2,140	1,5196

1,5196 — 0,0665 = 1,4531 × 8 = 11,6248 Grm.
11,6248 — 10,718 = 0,9068 Grm.

Das Endergebniss dieser Untersuchung ist nicht uninteressant. Die Nieren der Hündin brachten in der Zeit von 10 Uhr Vormittags bis zu 6 Uhr Abends nicht nur die ganze Menge des in den Magen eingeführten Chlornatriums in den Urin, sondern noch etwas (0,9 Grm.) mehr. Das in den Magen geschickte Chlornatrium wurde resorbirt und zunächst in das Blut aufgenommen, es steigerte den Salzgehalt des Blutes und indem das stärker gesalzene Blut in dem Körper circulirte, wurden gewisse Theile des Organismus veranlasst, einen Theil ihres Chlornatriums oder das ganze an das Blut abzugeben. So kam es, dass der Urin mehr Chlornatrium ausführte, als dem Magen überliefert worden war.

Auf Grund der mitgetheilten Tabelle kann berechnet werden, wieviel von dem dem Magen überlieferten Chlornatrium stündlich in den Urin ging. Die nachstehende Tafel wurde bei einer solchen Berechnung gewonnen:

10—11 Uhr	= 0,5853 Grm.	Chlornatrium	= 5,5 pCt.
11—12 -	= 1,8970 -	-	= 18,0 -
12—1 -	= 3,6240 -	-	= 34,0 -
1—2 -	= 2,6100 -	-	= 24,7 -
2—3 -	= 1,5085 -	-	= 14,0 -
3—4 -	= 0,8695 -	-	= 8,1 -
4—5 -	= 0,4175 -	-	= 3,9 -
5—6 -	= 0,1135 -	-	= 1,0 -
10—6 -	= 11,6253 -	-	= 109,2 -
davon ab: Ueberschuss	= 0,9073 -	-	= 8,8 -
Bleibt	= 10,718 Grm.	Chlornatrium	= 100,0 pCt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Hündin die in den Magen gemachte Kochsalzeinspritzung ohne alle Störung vertrug.

Sechste Untersuchung.

Auch diese wurde an der Hündin Bella angestellt und ganz in analoger Weise wie die eben besprochene Untersuchung. Die Einspritzung des Salzes in den Magen der Hündin geschah kurz nach 10 Uhr Vormittags. Das in der Spritze und in dem elastischen Rohre hängen gebliebene Salz wurde mit der Spritzflasche gesammelt und der Salzgehalt der Waschwässer durch Titriren quantitativ bestimmt. Die bei der Untersuchung aufgenommene Tafel ist diese:

Den 1. Juni 1872.

Weiblicher Hund, Namens Bella.

Körpergewicht des Hundes, Morgens 8 Uhr = 11290 Grm.

Abends 6 - = 10770 -

Differenz = 520 Grm.

Stunde.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Farbe.	Chlornatrium in pCt.	Chlornatrium in Grm.
8—9	42,0	1,0100	sauer	blassgelb	0,65	0,2730
9—10	18,0	1,0180	-	hellgelb	1,20	0,2160
10 Uhr 15 Min.	Einspritzung von 10,319 Grm. Chlornatrium (mit 200 Ccm. dest. Wasser gelöst) in den Magen der Hündin.					
10—11	17,0	1,0290	alkalisch	hellgelb	2,40	0,4080
11—12	118,0	1,0170	-	wasserhell	1,70	2,0650
12—1	199,0	1,0135	-	-	1,85	3,6815
1—2	105,0	1,0135	-	-	1,60	1,6800
2—3	53,0	1,0160	sauer	blassgelb	2,65	1,4045
3—4	41,0	1,0180	-	-	2,45	1,0045
4—5	29,0	1,0240	-	-	1,65	0,4785
5—6	15,0	1,0280	-	hellgelb	1,25	0,1875
8—10	60,0	—	—	—	—	0,4890
Mittel:	30,0	1,014	—	—	0,925	0,2445
10—12	135,0	—	—	—	—	2,4730
Mittel:	67,5	1,023	—	—	2,05	1,2365
10—6	577,0	—	—	—	—	10,9095
Mittel:	72,5	1,020	—	—	1,94	1,3637

1,3637 — 0,2445 = 1,1192 × 8 = 8,9536 Grm.

10,319 — 8,9536 = 1,3654 Grm.

Diese Tafel bedarf kaum der Interpretation. Die Nieren der Hündin eliminirten vor der Kochsalzeinspritzung in mittlerer Stunde 0,2445 Grm. Chlornatrium, also etwas mehr als die mittlere stündliche Menge des Kochsalzgehaltes des Urins beim 4. Versuch betrug. In der Stunde von 12—1 Uhr brachten die Nieren der Hündin 3,6815 Grm. Kochsalz hinaus, also fast 17mal so viel als vor der Einspritzung. Kann darnach ein Zweifel darüber bestehen, dass die Nieren eingespritztes Kochsalz aufnahmen und hinausführten. Die ganze Ziffernreihe der letzten Columne beweisst, dass das eingespritzte Salz ziemlich rasch zur Elimination gelangte. Von 5 Uhr ab hörten die Nieren auf, eingespritztes Chlornatrium auszuführen, denn von 5—6 Uhr eliminirten sie nicht mehr und nicht ganz so viel, als vor der Einspritzung des Chlornatriums. Während der Zeit von 10 Uhr Vormittags bis 5 Uhr Nachmittags förderten die Nieren im Ganzen 10,720 Grm. Chlornatrium aus. Dieser Betrag ist grösser als die ganze Kochsalzmenge, welche kurz nach 10 Uhr dem Magen überliefert wurde. Aber das Thier würde auch Chlornatrium eliminirt haben, wenn es am 1. Juni überhaupt kein Kochsalz empfangen hätte. Wir müssen also von den 10,722 Grm. Einiges abziehen, wenn wir herausbringen wollen, wieviel Chlornatrium die Nieren aus dem Magen bezogen. Vor der Einspritzung brachte die Hündin in mittlerer Stunde 0,2445 Grm. Chlornatrium in die Harnwege. Multipliciren wir diesen Werth mit 7, der Zahl der Stunden, während welcher eingespritztes Chlornatrium durch die Nieren ablief, so erhalten wir den Werth 1,7115 Grm. Ziehen wir den von der Ziffer 10,722 ab, so ergiebt sich 9,0105. Hiernach kann kein Zweifel darüber sein, dass die Nieren der Hündin nicht die ganze eingespritzte Menge von Chlornatrium wieder hinausbrachten, sondern etwas weniger.

Ich lasse jetzt eine Zahlentafel folgen, welche besagt, wieviel vom eingespritzten Chlornatrium stündlich durch die Nieren von dannen ging. Die Construction dieser Tafel bedarf keiner Erläuterung.

10—11 Uhr	=	0,1635 Grm.	Chlornatrium	=	1,58 pCt.
11—12 -	=	1,8205 -	-	=	17,60 -
12—1 -	=	3,4370 -	-	=	33,30 -
1—2 -	=	1,4355 -	-	=	13,90 -
2—3 -	=	1,1600 -	-	=	11,20 -
3—4 -	=	0,7600 -	-	=	7,36 -
4—5 -	=	0,2340 -	-	=	2,26 -
Zusammen	=	9,0105 -	-	=	87,30 -
Deficit	=	1,3085 -	-	=	12,70 -
		10,3190 Grm.	Chlornatrium	=	100,00 pCt.

Auch diesen Bericht will ich mit der Versicherung schliessen, dass die Hündin in Folge der Salzeinspritzung nicht erkrankte.

Siebente Untersuchung.

Bei dieser wurde das Chlornatrium statt in den Magen in die rechte äussere Drosselader infundirt. Sonst wurde der Versuch gerade so durchgeführt, wie der 5. und 6., weshalb ich die Zurüstung und Einleitung dazu nicht weiter erörtere.

Während die Infusion der Kochsalzlösung vollführt wurde, fing die Nase der Hündin an sich zu befeuchten und liess am Ende der Infusion Tropfen fallen, aber nicht sehr viele und nur kurze Zeit. Gleichwohl verdient das Phänomen alle Beachtung. Bei der 1. und 2. in diesem Aufsatze besprochenen Untersuchung wurden, wie ich gebührend hervorhob, stärkere Ausflüsse aus den Luftwegen der Hunde wahrgenommen. Ich muss deshalb den Abfall von Tropfen aus der Nase der Hündin beim 7. Versuche für etwas sehr Wichtiges halten. Ich sehe darin eine Wirkung des Chlornatriums, die meines Wissens bis jetzt nirgends besprochen wurde.

Die bei der 7. Untersuchung gewonnene Tabelle ist diese:

5. Juni 1872.

Weiblicher Hund, Namens Bella.

Körpergewicht desselben, Morgens 8 Uhr = 11410 Grm.
Abends 6 - = 10750 -

Differenz = 660 Grm.

Stunde.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Farbe.	Chlornatrium in pCt.	Chlornatrium in Grm.	
8 – 9	13,0	1,023	sauer	blassgelb	0,5	0,0520	
9—10	17,0	1,022	-	hellgelb	0,5	0,0680	
10 Uhr 15—35 Min. Injection von 10,428 Grm. Chlornatrium (mit 200 Ccm. dest. Wasser gelöst) in die Vena jugularis extern. dextra.							
10—11	122,0	1,015	alkalisch	wasserhell	1,80	2,1960	Harn enthält viel CO_2, kein Eiweiss.
11—12	176,0	1,012	-	-	1,50	2,6400	
12—1	164,0	1,010	-	-	1,75	2,8000	
1—2	105,0	1,011	-	blassgelb	1,05	1,1025	
2—3	60,0	1,015	-	-	1,65	0,9900	
3—4	51,0	1,018	-	-	1,60	0,8160	
4—5	44,0	1,020	-	-	0,90	0,3960	
5—6	31,0	1,023	-	hellgelb	1,40	0,4340	
8—10	30,0	—	—	—	—	0,1200	
Mittel:	15,0	1,0225	—	—	0,50	0,0600	
10—12	298,0	—	—	—	—	4,8360	
Mittel:	149,0	1,0135	—	—	1,65	2,4180	
10—6	753,0	—	—	—	—	11,3745	
Mittel:	94,2	1,0150	—	—	1,46	1,4218	

1,4218—0,0600 = 1,3618 × 8 = 10,8944 Grm.

10,8944—10,428 = 0,4664 Grm.

Diese Untersuchung ist unzweifelhaft höchst gelungen. Die Kochsalzinfusion provocirte weder Albuminurie, noch Hämaturie. Schon dieses ist auffallend. Das interessanteste Resultat ist aber, dass das ganze infundirte Salz in Zeit von 7 Stunden durch die Nieren fortgeschafft wurde. Die Richtigkeit dieser Behauptung leuchtet so sehr aus der eben mitgetheilten Tabelle vor, dass ich die Beweisführung glaube unterlassen zu dürfen.

Aus folgender Zifferntafel ist zu ersehen, wie das infundirte Chlornatrium stündlich durch die Nieren fortging.

10—11 Uhr	=	2,1360 Grm.	Chlornatrium	=	20,48 pCt.
11—12 -	=	2,5800 -	-	=	24,74 -
12—1 -	=	2,7400 -	-	=	26,3 -
1—2 -	=	1,0425 -	-	=	9,99 -
2—3 -	=	0,9300 -	-	=	8,93 -
3—4 -	=	0,7560 -	-	=	7,26 -
4—5 -	=	0,3360 -	-	=	3,2 -
5—6 -	=	0,3740 -	-	=	3,5 -
10—6 -	=	10,8945 -	-	=	104,4 -
Injicirt	=	10,4280 -	-	=	100,0 -
Ueberschuss	=	0,4665 Grm.	Chlornatrium	=	4,4 pCt.

Achte Untersuchung.

Sie wurde an derselben Hündin in analoger Weise wie der 7. Versuch und zur Wiederholung desselben vollführt. Die dabei kurz nach 10 Uhr Vormittags vorgenommene Infusion von Chlornatrium dauerte circa 10 Minuten. Sie war noch nicht beendigt, als schon die Hündin eine Anhäufung von Speichel im Maule bemerken liess. Aus den Nasenlöchern sah man keine Flüssigkeit tropfenförmig entfallen.

Die beim Versuche aufgenommene Tabelle ist diese:

7. Juni 1872.

Weiblicher Hund, Namens Bella.

Körpergewicht desselben,	Morgens 8 Uhr	= 11420 Grm.
	Abends 6 -	= 10740 -
		680 Grm.

Stunde.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Farbe.	Chlornatrium in pCt.	Chlornatrium in Grm.	
8—9	37,0	1,0190	sauer	hellgelb	0,80	0,2960	
9—10	22,0	1,0280	-	-	1,20	0,2640	
10 Uhr 8—17 Min. Einspritzung von 10,527 Grm. Chlornatrium (mit 200 Ccm. destillirt. Wasser gelöst) in die Vena jugularis ext. sinist.							
10—11	192,0	1,014	alkalisch	wasserhell	2,00	3,8400	
11—12	182,0	1,012	-	-	1,65	3,0030	Im Urin ist CO_2, kein Eiweiss.
12—1	103,0	1,016	-	-	1,70	1,7510	
1—2	40,0	1,021	-	hellgelb	2,40	0,9600	
2—3	41,0	1,0245	-	-	2,00	0,8200	
3—4	37,0	1,025	-	-	1,70	0,6290	
4—5	24,0	1,028	-	-	1,65	0,3960	
5—6	18,0	1,028	-	-	1,20	0,2160	
8—10	59,0	—	—	—	—	0,5600	
Mittel:	29,5	1,0235	—	—	1,00	0,2800	
10—12	374,0	—	—	—	—	2,4730	
Mittel:	187,0	1,0130	—	—	1,825	1,2365	
10—6	637,0	—	—	—	—	11,615	
Mittel:	79,6	1,024	—	—	1,79	1,452	

1,452—0,28 = 1,172×8 = 9,376 Grm.

10,527—9,376 = 1,151 Grm.

Die Interpretation dieser Tafel hat nicht die geringste Schwierigkeit. Die Nieren der Hündin hörten um 5 Uhr auf infundirtes Chlornatrium in die Harnwege zu schaffen. Von 10 Uhr Vormittags bis 5 Uhr Nachmittags hatte sie aber im Ganzen 11,399 Grm. Chlornatrium eliminirt. In diese Menge ist auch die Kochsalzmenge mit einbegriffen, welche die Nieren auch hinausgeschafft hätten, wenn keine Infusion bewirkt worden wäre. Vom infundirten Chlornatrium brachten die Nieren der Hündin bis 5 Uhr Nachmittags 9,439 Grm. hinaus, also 1,088 weniger, als infundirt wurde.

Da es von Interesse ist, die successive Elimination des infundirten Chlornatriums stündlich zu verfolgen, so gebe ich diese Zifferntafel:

10—11 Uhr	= 3,5600 Grm.	Chlornatrium	= 33,81 pCt.		
11—12 -	= 2,7230 -	-	= 25,86 -		
12—1 -	= 1,4710 -	-	= 13,97 -		
1—2 -	= 0,6800 -	-	= 6,46 -		
2—3 -	= 0,5400 -	-	= 5,14 -		
3—4 -	= 0,3490 -	-	= 3,32 -		
4—5 -	= 0,1100 -	-	= 1,04 -		
10—5 -	= 9,4330 -	-	= 89,6 -		
Deficit	= 1,0940 -	-	= 10,4 -		
Infundirt:	= 10,5270 Grm.	Chlornatrium	= 100,0 pCt.		

Wir haben jetzt die Specialergebnisse der 5 letzten Versuche zusammenzufassen, zu resumiren, unter allgemeinen Gesichtspunkten zu erörtern.

Tabellarische Uebersicht der stündlich erhobenen Harnmengen.

Nummer der Versuche.	*	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Körpergewicht der Hündin Morgens um 8 Uhr ausgedrückt in Kilogr. . .	11,27	11,32	11,32	11,29	11,41	11,42
Stündliche Harnmenge in	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Ccm.	Ccm.
A. Vor der Einspritzung erhoben:						
8—9 Uhr	12	15	17	42	13	37
9—10 -	13	23	15	18	17	22
10 Uhr 15 Min. Einspritzung des Chlornatriums in .	—	—	d. Magen	d. Magen	d. Blut	d. Blut
Menge des NaCl in Grm. .	—	—	10,718	10,319	10,428	10,527
B. Nach der Einspritzung:						
10—11 Uhr	13	14	33	17	122	192
11—12 -	9	14	154	118	176	182
12—1 -	11	6	121	199	164	103
1—2 -	10	20	101	105	105	40
2—3 -	10	28	63	53	60	41
3—4 -	8,5	8	37	41	51	37
4—5 -	7,5	7	22	29	44	24
5—6 -	9	15	18	15	31	18
8—10 -	25	38	32	60	30	59
Mittel	12,5	19	16	30	15	30
10—12 -	22	28	187	135	298	374
Mittel	11	14	94	68	149	187
10—6 -	78	102	549	577	753	637
Mittel	10	13	69	72	94	80

In dieser Tafel befindet sich eine Columne, die oben am Kopfe mit dem Zeichen * versehen wurde. Sie enthält die Ergebnisse eines noch unbesprochenen Versuches, den ich den Stern-Versuch nennen will. Er wurde an der Hündin Bella am 26. und 27. Mai, als die Flüssigkeit zur quantitativen Bestimmung des Chlornatriums noch nicht fertig war, angestellt, und zwar so, dass das Thier am 26. Mai Abends 8 Uhr mit Fleisch, Brod und Wasser versorgt und alsdann in eine leere Kammer eingesperrt wurde. Am 27. Mai, Morgens 8 Uhr, wurde die Hündin katheterisirt, gewogen und in den oft besprochenen Käfig gesperrt. Stündlich wurde sie herausgenommen und katheterisirt. Eine Einführung von Chlornatrium in den Körper des Hundes fand am 27. Mai nicht statt. Der Versuch gehört also zu denen, bei welchen ein auf Carenz gesetzter Hund

seinen Harn stündlich hergeben muss. Er darf neben den vierten Versuch gesetzt werden und bildet ein Pendant dazu. Ich würde den Versuch früher mitgetheilt haben, wenn dabei der Kochsalzgehalt des Urins hätte bestimmt werden können. Wegen Mangels einer Titrirflüssigkeit war das aber nicht möglich.

Ueberblicken wir jetzt die Ziffern der Columne mit dem Sterne am Kopfe, so muss zugestanden werden, dass die Hündin am 27. Mai sehr geringe stündliche Harnmengen lieferte. Die mittlere stündliche Menge betrug 10,3 Ccm., die grösste 13 Ccm., die kleinste circa 8 Ccm.

Eine graphische Darstellung der am 27. Mai gewonnenen Ergebnisse befindet sich in der anliegenden Tafel im System I. die mit den Sternen ausgezeichnete Curve versinnlicht den Gang der Harnbereitung vom 27. Mai.

Hätte Bella in der Nacht vom 26. auf den 27. Mai beliebig fressen und saufen dürfen, so hätte sie am 27. grössere Mengen von Harn producirt als sie that. Aber es lag nicht im Plan der Untersuchung die Hündin zur Verausgabung grösserer Harnmengen zu bringen. Mit ihr sollte damals bewiesen werden, dass ein auf Carenz gesetzter Hund nur kleine Mengen von Urin liefert. Die Hündin wurde deshalb in der Nacht vom 26. auf den 27. Mai in einer leeren Kammer ohne Speise und Trank gelassen.

Bei Erwägung der Ziffernreihe der Columne mit dem Kopfe IV. gelangen wir zu analogen Resultaten. Die mittlere stündliche Harnmenge dieses Versuches betrug 14 Ccm., die grösste 28, die kleinste 7 Ccm. Die Hündin Bella konnte bei dem 4. Versuch keine grossen Harnmengen verausgaben, weil sie zur Zeit der Registrirung ihres Urins nüchtern war und bis 12 Uhr Mittags völlig nüchtern blieb. Um diese Zeit erhielt sie aber eine kleine Menge Kuhmilch (100 Ccm.) zum Frass. Man kann nicht sagen, dass diese sich im Harn sehr bemerklich gemacht hätte. Solche Excursionen, wie sie die Curve IV. der anliegenden lithographirten Tafel zeigt, kommen auch bei ganz strengen Carenzversuchen vor.

Bei der Durchsicht des Theiles der Uebersichtstafel, welcher von den vier letzten Versuchen handelt, muss nach zwei Richtungen vorgegangen werden.

Die Hündin Bella war bei jedem der 4 Versuche V, VI, VII und VIII Morgens in der Frühe, bezw. am Vormittag nüchtern, sie

hätte sonst mehr Urin liefern müssen, als sie that. Die in der Uebersichtstafel befindlichen Ziffern schwanken zwischen 15 und 42 Ccm. Damit ist die Nüchternheit des Versuchsthiers an jedem Versuchstage, oder genauer ausgedrückt, an jedem Registrirungstage bewiesen.

Durchlaufen wir jetzt die Ziffern der Columne V von oben nach unten, so werden wir inne, dass nach der Einführung der Salzlösung in den Magen eine mehrstündige Harnfluth erwuchs. Die Curventafel giebt eine graphische Darstellung des Verlaufs dieser Fluth unter V.

Der Inhalt der Columne VI, VII und VIII lässt analoge Schlüsse zu. Das um 10 Uhr eingespritzte Salzwasser durchdrang die Nieren der Hündin mit steigender Fluth. Die Curven VI, VII und VIII des Systems I geben eine übersichtliche Darstellung der betreffenden Ereignisse.

Wirft man die Frage auf, ob die Hündin Bella bei den vier Versuchen, bei welchen Chlornatrium einverleibt wurde, nur das eingespritzte Wasser oder noch anderes im Körper vorhanden gewesenes Wasser durch die Nieren verausgabte, so muss geantwortet werden, dass sie viel mehr Harn producirte als sie Wasser einnahm. Folgende Uebersichtstafel wird das beweisen.

Nummer der Versuche:	V.	VI.	VII.	VIII.
Harnmenge von 10 Uhr Vormittags bis 6 Uhr Nachmittags in Ccm.	549	577	753	637
Davon ab: Das bei der Chlornatrium-Einverleibung gebrauchte Wasser in Ccm.	200	200	200	200
bleiben	349	377	553	437
Die Hündin Bella producirte an den beiden Tagen, an welchen ihr kein Salz eingegeben wurde, von 10—6 Uhr durchschnittlich 90 Ccm. Urin; setzen wir auch diese ab:	90	90	90	90
so bleiben	259	287	463	347

Wir sehen hieraus, dass der Körper der Hündin unter dem Einflusse des Chlornatriums 259 bis 463 Ccm. Wasser mehr entleerte, als er gethan haben würde, wenn er das Wasser ohne Salz in sich aufgenommen hätte. Es kann nicht bezweifelt werden, das Chlornatrium wirkt diuretisch und weil es dies thut, wirkt es

auch wasserentziehend auf die Organe und weil es auch dies thut, veranlasst es Durst. Dass die Hündin nach jeder Einspritzung von Chlornatrium sehr durstig war, hat sie uns augenfällig bewiesen. So oft die Hündin Abends 6 Uhr nach Beendigung eines mit Salz angestellten Versuches, auf freien Fuss gesetzt wurde, so oft lief sie nach dem im Laboratorium stehenden Wassereimer und soff daraus lange und reichlich.

Tabellarische Zusammenstellung der erhobenen specifischen Gewichte.

Nummer der Versuche:	*	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Specif. Gewicht des Urins vor der Einspritzung:						
8—9 Uhr	1,052	1,034	1,021	1,010	1,023	1,019
9—10 -	1,053	1,028	1,041	1,018	1,022	1,028
Einspritzung des NaCl in	—	—	d. Magen	d. Magen	das Blut	das Blut
NaCl-Menge in Grm. . . .	—	—	10,718	10,319	10,428	10,527
Nach der Einspritzung:						
10—11 Uhr	1,049	1,027	1,029	1,029	1,015	1,014
11—12 -	1,048	1,032	1,019	1,017	1,012	1,012
12—1 -	1,046	1,034	1,019	1,014	1,010	1,016
1—2 -	1,045	1,018	1,019	1,014	1,011	1,021
2—3 -	1,045	1,012	1,019	1,016	1,015	1,025
3—4 -	1,046	1,026	1,022	1,018	1,018	1,025
4—5 -	1,040	1,012	1,024	1,024	1,020	1,028
5—6 -	1,042	1,016	1,029	1,028	1,023	1,028
8—10 Mittel . .	1,053	1,031	1,031	1,014	1,023	1,024
10—12 - . .	1,049	1,030	1,024	1,023	1,014	1,013
10—6 - . .	1,045	1,023	1,023	1,019	1,015	1,021

Die Interpretation dieser Tabelle ist mit einigen Schwierigkeiten verknüpft.

Die mit dem Stern ausgezeichnete Columne lässt ein allmähliches Sinken der Ziffern von 1,053 bis 1,040 erkennen. Der Harn des Thieres wurde also, wenn ich so sagen darf, zunehmend magerer, in Wahrheit zunehmend dünner, augenscheinlich deshalb, weil sich sein Harnstoffgehalt zunehmend verminderte.

Die mit IV. bezeichnete Columne zeigt einen bedeutenden Wechsel der Ziffern, ein Auf- und Niedergehen des specifischen Gewichtes. Weshalb dieses so schwankte, ist nicht leicht zu erkennen. Sieht man von den vielen Knickungen der Curve ab, so stellt sich ein analoger Gang des specifischen Gewichtes, wie bei dem Sternversuche heraus, nehmlich ein successives Fallen.

Weshalb der Sternversuch viel höhere specifische Gewichte ergab, als der 4., ist nicht schwer zu sagen. Bei der Anstellung des Sternversuches war es nicht darauf abgesehen den Kochsalzgehalt des Urins quantitativ zu bestimmen, er wurde deshalb etwas anders, als der 4. Versuch angestellt. Beim Beginne dieses Versuches wurde das Kuhfleisch in klein geschnittenen Stücken dargereicht, so dass es schnell verdaut werden konnte. Beim Beginne des Sternversuches wurde das Fleisch der Hündin in derben Stücken hingeworfen. Die Verdauung des Fleisches konnte also nicht so schnell erfolgen, wie beim 4. Versuche.

Wenn bei der Columne V vom obersten Werthe abgesehen wird, so stellen die übrigen eine erst fallende und dann wieder aufsteigende Curve dar. Diese Form der Curve entspricht ganz unseren Erwartungen. In dem Maasse, als der Harn durch das resorbirte Wasser verdünnt wurde, musste sein specifisches Gewicht begreiflich sinken, und in dem Maasse, als sich das Wasser aus dem Harn verlor, musste die Dichtigkeit des Urins wieder anwachsen.

Auch bei Musterung der Columne VI muss zunächst von den beiden Morgenstunden abgesehen werden. Wenn dies geschieht, entspricht die Curve der Veränderung des specifischen Gewichtes ganz der Form der eben abgehandelten Curve. Am deutlichsten tritt das hervor, wenn man die gefundenen Werthe in ein Coordinatensystem einträgt.

Die Columne VII enthält lauter Ziffernwerthe, die unseren Erwartungen ganz entsprechen. Sie beweisen, dass das eingespritzte Wasser zur Verdünnung des Harns der Hündin einige Zeit beitrug. Nachdem das Wasser verlaufen war, wurde der Harn wieder dichter.

Bei der Columne VIII muss man zunächst von den beiden obersten Werthen absehen. Wenn man sich dazu entschliesst, so bleiben nur Werthe übrig, die wiederum beweisen, dass das der Hündin eingebrachte Wasser auf den Harn derselben zeitweilig einen verdünnenden Einfluss übte.

Dass bei dem 6. Versuche in der Frühstunde von 8—9 Uhr der Harn mit einem specifischen Gewicht von 1,010 erhoben wurde, ist auffallend genug. Eine Erklärung dieses ungewöhnlichen Werthes kann ich nicht geben.

Die Reactionen der stündlichen Harnmengen in übersichtlicher Darstellung.

Nr. der Versuche.	*	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Reaction des Urins:						
A. Vor der Einspritzung:						
8—9 Uhr	alkalisch	sauer	sauer	sauer	sauer	sauer
9—10 -	sauer	-	-	-	-	-
10 Uhr 15 Min. Einspritzung v. NaCl	—	—	in d. Magen	in d. Magen	in das Blut	in das Blut
NaCl-Menge in Grm.	—	—	10,718	10,319	10,428	10,527
B. Nach der Einspritzung:						
10—11 Uhr	sauer	sauer	sauer	alkalisch	alkalisch	alkalisch
11—12 -	-	-	alkalisch	-	-	-
12—1 -	-	-	-	-	-	-
1—2 -	-	-	-	-	-	-
2—3 -	-	-	-	-	-	-
3—4 -	-	alkalisch	sauer	sauer	-	-
4—5 -	-	sauer	alkalisch	-	-	-
5—6 -	-	-	-	-	-	-
8—10 -	wechselnd	sauer	sauer	sauer	sauer	sauer
10—12 -	sauer	-	wechselnd	alkalisch	alkalisch	alkalisch
10—6 -	-	wechselnd	-	wechselnd	-	-

Der Harn der Hündin wurde nach der Infusion des Chlornatriums regelmässig alkalisch und blieb viele Stunden hindurch so. Mit Säure versetzt, brauste der Harn stark auf, er enthielt kohlensaures Natron, aber kein Eiweiss, keinen Zucker. Diese Thatsachen sind von grosser Wichtigkeit. Ich gestehe offen, ich hatte, als ich die Kochsalzlösung in das Blut spritzte, die Entstehung einer Albuminurie oder Hämaturie erwartet. Beide Prozesse blieben aber aus, statt ihrer kam es zur Bildung von alkalisch reagirendem, mit Säuren aufbrausendem Urin, man könnte sagen von „Sodaurin“.

Auch die Einführung von Chlornatrium in den Magen hat die Genese alkalischen Harns zur Folge, aber weniger constant. Dass die Hündin bei den beiden Carenzversuchen, bei dem sogenannten Sternversuch und dem 4. Versuche, je eine Stunde lang alkalischen Urin producirte, ist merkwürdig genug. Man weiss, dass die Inanition sauer reagirenden Urin bedingt. Die Hündin war aber noch nicht ganz in der Inanition begriffen.

Generaltabelle über die Farben der stündlichen Harnmengen.

Nr. der Versuche:	*	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Farbe des Urins						
A. Vor der Einspritzung:						
8—9 Uhr	gelb	blassgelb	hellgelb	blassgelb	blassgelb	hellgelb
9—10 -	-	-	-	hellgelb	hellgelb	-
10 Uhr 15 Min. Einspritzung d Salzes	—	—	in d. Magen	in d. Magen	in das Blut	in das Blut
NaCl-Menge in Grm.	—	—	10,718	10,319	10,428	10,527
B. Nach der Einspritzung:						
10—11 Uhr	gelb	hellgelb	blassgelb	hellgelb	wasserhell	wasserhell
11—12 -	-	-	wasserhell	wasserhell	-	-
12—1 -	-	-	-	-	-	-
1—2 -	-	-	-	-	blassgelb	hellgelb
2—3 -	-	-	blassgelb	blassgelb	-	-
3—4 -	-	-	-	-	-	-
4—5 -	-	-	hellgelb	-	-	-
5—6 -	-	-	-	hellgelb	hellgelb	-
8—10 -	gelb	blassgelb	hellgelb	veränderl.	veränderl.	hellgelb
10—12 -	-	hellgelb	veränderl.	-	wasserhell	wasserhell
10—6 -	-	-	-	-	veränderl.	veränderl.

Die vor den Einspritzungen erhobenen Harnspecimina waren gelb, blassgelb oder hellgelb gefärbt, die nach den Einspritzungen entnommenen Harne waren längere Zeit wasserhell. Sie stellten mit Wasser verdünnte Urine dar. Die gelben oder hellgelben Morgenurine waren dagegen concentrirter.

Beim 4. Versuche, bei dem keine Einspritzung gemacht wurde, hatte der Urin fast durchweg, d. h. den ganzen Tag über hellgelbe Farbe. Beim sogenannten Sternversuch wurde noch concentrirterer Urin, nehmlich gelbgefärbter geliefert.

Generaltabelle über den procentischen Chlornatriumgehalt der Urine.

Nr. der Versuche:	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Procentischer Chlornatriumgehalt der Urine:					
A. Vor der Einspritzung:					
8—9 Uhr	1,10	0,34	0,65	0,50	0,80
9—10 -	1,05	0,50	1,20	0,50	1,20
10 Uhr 15 Min. Einspritzung von NaCl in	—	den Magen	den Magen	das Blut	das Blut
NaCl-Menge in Grm. . . .	—	10,718	10,319	10,428	10,527

Nr. der Versuche:	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
B. Nach der Einspritzung:					
10—11 Uhr	0,85	1,97	2,40	1,80	2,00
11—12 -	1,10	1,27	1,70	1,50	1,65
12—1 -	1,30	3,03	1,85	1,75	1,70
1—2 -	0,60	2,65	1,60	1,05	2,40
2—3 -	0,45	2,59	2,65	1,65	2,00
3—4 -	1,30	2,53	2,45	1,60	1,70
4—5 -	0,70	2,20	1,65	0,90	1,65
5—6 -	0,70	1,00	1,25	1,40	1,20
8—10 Uhr Mittel	1,08	0,42	0,925	0,50	1,00
10—12 - -	0,98	1,62	2,05	1,65	1,83
10—6 - -	0,88	2,14	1,94	1,46	1,79

Betrachten wir zunächst die Ziffern, welche an den Versuchstagen von 8—10 Uhr, also zur Zeit vor den Einspritzungen festgestellt wurden, so dürfen wir unsere Befriedigung darüber ausdrücken. Sie sind wirklich so beschaffen, wie wir sie wünschen durften, nehmlich durchweg von geringem Werth. Der procentische Gehalt des Harns der Hündin an Chlornatrium war an den verschiedenen Tagen etwas, aber nicht sehr verschieden; er bewegte sich, wie die Tabelle lehrt, in mittlerer Stunde zwischen 0,4—1,0 pCt.

Beim 4. Versuche wurde der Hündin kein Chlornatrium dargeboten. Der procentische Gehalt ihres Harns an Chlornatrium war daher ziemlich constant. Er schwankte nur wenig, nehmlich zwischen 0,5—1,3 pCt. und betrug im Mittel 0,9 pCt.

Höchst lehrreich sind die Versuche, bei welchen Chlornatrium Vormittags entweder in den Magen oder in das Blut gebracht wurde. Die Ziffern der Columne V lassen keinen Zweifel darüber, dass das in den Magen gebrachte Salz den procentischen Gehalt des Urins an diesem Stoffe höchst bedeutend beeinflusste. Das anliegende Coordinatensystem II beweist dies noch mehr und augenfälliger. Die Curve V in diesem System steigt, wie man sieht, bis 11 Uhr, fällt dann etwas und steigt dann wieder, um den Gipfel zu bilden. Von 1 Uhr Nachmittags an fiel die Curve allmählich herab.

Die Curven VI und VIII verhalten sich der Curve V ziemlich analog.

Der 7. Versuch bot etwas abweichende Verhältnisse, wegen derer ich auf die Curventafel verweisen muss. Der procentische

Gehalt des Harns der Hündin an Chlornatrium ging nach der Salzeinspritzung rasch in die Höhe und blieb, freilich mit vielen Schwankungen, den ganzen Tag über viel höher, als er in der Frühe gewesen war.

Generaltabelle der stündlichen Chlornatriummengen.

Nummer der Versuche:	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Stündl. Chlornatriummengen in	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
A. Vor der Einspritzung:					
8—9 Uhr	0,1650	0,0580	0,2730	0,0320	0,2960
9—10 -	0,2415	0,0750	0,2160	0,0680	0,2640
10 Uhr 15 Min. Einspritzung von NaCl in	—	den Magen	den Magen	das Blut	das Blut
NaCl-Menge in Grm. . . .	—	10,718	10,319	10,428	10,527
B. Nach der Einspritzung:					
10—11 Uhr	0,1190	0,6518	0,4080	2,1960	3,8400
11—12 -	0,1540	1,9635	2,0650	2,6400	3,0030
12—1 -	0,0780	3,6905	3,6815	2,8000	1,7510
1—2 -	0,1200	2,6765	1,6800	1,1025	0,9600
2—3 -	0,1260	1,5750	1,4045	0,9900	0,8200
3—4 -	0,1040	0,9360	1,0045	0,8160	0,6290
4—5 -	0,0490	0,4840	0,4785	0,3960	0,3960
5—6 -	0,1050	0,1800	0,1875	0,4340	0,2160
8—10 -	0,4065	0,1330	0,4890	0,1200	0,5600
Mittel	0,2033	0,0665	0,2445	0,0600	0,2800
10—12 -	0,2730	2,6153	2,4730	4,8360	2,4730
Mittel	0,1365	1,3077	1,2365	2,4180	1,2365
10—6 -	0,8550	12,1573	10,9095	11,3745	11,6150
Mittel	0,1069	1,5196	1,3637	1,4218	1,4520

Diese Tabelle ist die ziffernreichste, aber auch die wichtigste, weshalb ich sie mit einem Ergänzungsstück, mit einer Curventafel (System III) versehen habe.

Bei dem 4. Versuche, bei dem der Hündin kein Chlornatrium dargereicht wurde, producirten die Nieren des Thieres als stündliches Maximum 0,2415, als stündliches Minimum 0,078, als stündliches Mittel 0,1265 Grm. Chlornatrium. Reduciren wir diese Werthe auf 1 Kilogrm. Hund, so resultirt dieses: Maximum 0,0212, Minimum 0,0069, Mittel 0,0111 Grm. Meines Wissens hat noch Niemand die Chlornatriumelimination des nüchternen Hundes pro Stunde und Kilogramm festgestellt, weshalb das Vorstehende den ersten Versuch dieser Art bildet.

Ein Blick auf die Curventafel lässt erkennen, dass der Gang der Kochsalzausscheidung bei dem 4. Versuche ziemlich gleich-

mässig, fast gleichmässig beschleunigt war. Die Curve IV weicht von der horizontalen Linie nur wenig ab.

Eine Durchsicht der in die Columnen V, VI, VII und VIII eingetragenen Werthe lässt keinen Zweifel darüber, dass der Belastung des Blutes des Hundes mit Chlornatrium jedesmal eine Entlastung durch die Nieren nachfolgt.

Die Curve V läuft vor 10 Uhr sehr tief, steigt dann rasch aufwärts und fällt dann wieder. Ihre Vergliederung lässt schon erkennen, dass die Elimination des Chlornatriums recht vollkommen geschah.

Die Curve VI verläuft anfangs gerade so wie die eben besprochene. Die aufsteigenden Schenkel beider Curven decken sich fast. Die abfallenden Schenkel fallen verschieden. Das von der Curve VI eingeschlossene Dreieck ist weniger geräumig, als das der Curve V. Es begreift sich somit, dass der Versuch V zu wenig Chlornatrium lieferte.

Die Curve VII lässt auch nicht verkennen, dass das beim 7. Versuche einverleibte Chlornatrium nicht im Organismus der Hündin zurückblieb, sondern wieder fortging.

Die Curve VIII steigt am raschesten und steilsten empor und fällt dann ganz allmählich herab. Das infundirte Chlornatrium scheint den Organismus schneller zu verlassen, als das dem Magen überlieferte.

Bilanz der Einnahmen und Ausgaben in übersichtlicher Darstellung.

Wieviel Chlornatrium wurde in den Organismus, in den Magen oder in das Blut eingeführt?	Wieviel vom eingespritzten Chlornatrium wurde durch die Nieren wieder eliminirt?		
	in Gramm?	in pCt. des eingespritzten NaCl?	In welcher Zeit geschah die Elimination?
5. Versuch: 10,718 Grm. in den Magen	11,6253	109,2	8 Stunden
6. - 10,319 - - -	9,0105	87,3	7 -
7. - 10,428 - in das Blut	10,8945	104,4	8 -
8. - 10,527 - - -	9,4330	89,6	7 -

Da ich die in diese Uebersichtstafel eingerückten Thatsachen schon früher ausführlich besprochen habe, so möchte ich jetzt nicht wieder darauf eingehen. Nur auf eines glaube ich aufmerksam machen zu müssen. Von den beiden Versuchen, bei welchen das

eingespritzte Chlornatrium nicht all wieder im Harn nachgewiesen werden konnte, gehört nur einer zu den Infusionsversuchen, der andere zu denen, bei welchen das Salz dem Magen zukam.

Generaltabelle der successiven Elimination des eingespritzten Chlornatriums.

Nummer der Versuche:	V.	VI.	VII.	VIII.
Wieviel vom eingespritzten Chlornatrium stündlich durch die Nieren ablief?	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
10—11 Uhr	0,5853	0,1635	2,1360	3,5600
11—12 -	1,8970	1,8205	2,5800	2,7230
12—1 -	3,6240	3,4370	2,7400	1,4710
1—2 -	2,6100	1,4355	1,0425	0,6800
2—3 -	1,5085	1,1600	0,9300	0,5400
3—4 -	0,8695	0,7600	0,7560	0,3490
4—5 -	0,4175	0,2340	0,3360	0,1100
5—6 -	0,1135	—	0,3740	—
Summe =	11,6253	9,0105	10,8945	9,4330
Eingespritzt =	10,7180	10,3190	10,4280	10,5270
Differenz	+0,9073	−1,3085	+0,4665	−1,0940

Die vorstehenden Werthe wurden in das Coordinatensystem IV eingetragen, in dem sie leichter zu überblicken sind.

Die Curven V und VI haben ihre Gipfel auf der 1 U. Ordinate. Beide Curven wurden bei Versuchen gewonnen, bei welchen das Chlornatrium statt in das Blut, in den Magen geführt wurde. Von da musste das Salz, bevor es den Nieren zur Elimination überliefert werden konnte, erst in das Blut gebracht werden und da dieses nur mit einem Zeitaufwand und successive geschehen konnte, so begreift man, dass die Gipfel der Curven weit nach rechts gerückt liegen und dass jede Curve einen lang hingezogenen aufsteigenden Schenkel besitzt.

Sehr abweichend von dieser Form der Curve ist die Form der Curve VIII. Man sieht an dieser, dass das in das Blut gespritzte Chlornatrium, man möchte sagen, mit stürmischer Hast durch die Nieren in die Harnwege wanderte. Die Form der Curve VII stimmt mit der Curve VIII grösstentheils überein. Das erste Stück derselben hat aber eine andere Richtung. Der Grund davon ist leicht einzusehen.

Darüber kann kein Zweifel sein, die Einwanderung des infundirten Chlornatriums geschieht sofort massenhaft, während die Ein-

wanderung des in den Magen gebrachten Chlornatriums nicht sofort massenhaft, sondern ganz allmählich anwachsend durchgeführt wird.

Zum Schluss gebe ich noch eine Uebersichtstafel, aus der leicht zu ersehen ist, wieviel Procent des infundirten oder in den Magen gebrachten Chlornatriums stündlich durch die Nieren hinausgeführt wurden. Sie dient zur Ergänzung oder zur Vervollständigung der vorhin aufgeführten Tabelle.

Nummer der Versuche:	V.	VI.	VII.	VIII.
Wieviel Procent des eingespritzen Chlornatriums wurden stündlich durch die Nieren geführt?	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
10—11 Uhr	5,5	1,6	20,4	33,8
11—12 -	18,0	17,6	24,7	25,8
12—1 -	34,0	33,3	26,3	13,9
1—2 -	24,7	13,9	9,9	6,4
2—3 -	14,0	11,2	8,9	5,1
3—4 -	8,1	7,4	7,2	3,3
4—5 -	3,9	2,3	3,2	1,0
5—6 -	1,0	—	3,5	—
Summe:	109,2	87,3	104,4	89,6
Ueberschuss:	8,8	—	4,4	—
Deficit:	—	12,7	—	10,4
	100,0	100,0	100,0	100,0

Auch aus dieser Tafel geht klar hervor, dass das infundirte Salz rascher durch die Nieren fortgeht, als das dem Magen überlieferte. Beim 8. Versuche drangen 34 pCt. des infundirten Salzes schon in der ersten Stunde durch die Nieren in die Harnwege, beim 5. Versuche dieselbe Menge von Salz erst nach 3 Stunden. Der 6. Versuch bestätigt nur das Ergebniss des 5., der 7. das des 8. Versuches. Beim Uebergang in den Urin hat das infundirte Salz nur eine Scheidewand, das im Magen applicirte Salz dagegen zwei Scheidewände zu durchdringen. Dieser Unterschied verdient alle Beachtung. Er zeigt sich aber auch bei dieser Arbeit überall sowohl in den Curven wie in den Zahlentabellen.

Marburg, 18. Juni 1872.

XXIII.

Ein Beitrag zur Rheumatismuslehre.

Von Dr. Carl Heyman in Wiesbaden.

Die meisten Aerzte erkennen die Existenz der Rheumatosen an, und lassen dieselben durch raschen Temperaturwechsel entstehen meistens jedoch ohne sich darüber auszusprechen, in welcher Weise ein blosser Temperaturwechsel im Stande sei, die verschiedenen Formen des Rheumatismus hervorzubringen. Ausserdem statuiren dieselben, dass die durch den Rheumatismus gesetzten entzündlichen Ernährungsstörungen sich vorzugsweise in den fibrösen Gebilden localisiren, dass die Exsudate meist serös oder serös faserstoffig sind, selten oder niemals zur Eiterung führen, gerne wandern und zu Recidiven prädisponiren. Dem entgegen behaupten andere, dass ein rascher Temperaturwechsel auch in allen anderen Geweben entzündliche Ernährungsstörungen hervorrufen könne, und dass man folgerichtig auch von einer rheumatischen Coryza, Angina, Pleuritis, Peritonitis, einem rheumatischen Magenkatarrhe und selbst einem rheumatischen Morbus Brightii sprechen könne.

Durch diesen Abusus Rheumatismi gereizt, versuchten Andere den Rheumatismus ganz aus der Pathologie zu verweisen, sowohl weil die demselben zugeschriebenen entzündlichen Exsudationen und Neurosen sich nicht in ihren Symptomen von den durch andere Momente verursachten unterscheiden, als auch weil es Erkrankungen giebt, die ohne jede nachweisbare Erkältungsursache alle Symptome des acuten oder chronischen Rheumatismus darbieten.

Alle diejenigen aber, welche die Existenz des Rheumatismus anerkannten, nahmen als ätiologisches Moment einen raschen Temperaturwechsel an. Es handelte sich hierbei zunächst, wie letzterer im Stande sei, eine fieberhafte Ernährungsstörung hervorzurufen. Es machten sich zuerst chemische Erklärungstheorien geltend. Fuller, Williams, Prout und Andere sahen in der durch die Erkältung der Haut bewirkten Retention der Milchsäure die Ursache des Rheumatismus. Die Gegenwart von Milchsäure im Schweisse ist jedoch von Schottin hinreichend widerlegt.

Auch andere, notorisch im Schweisse enthaltene flüchtige Fettsäuren wurden beschuldigt, vorzugsweise aber die Essigsäure. Die letztere wird als solche nicht im Urin ausgeschieden, sondern verwandelt sich im Organismus in Kohlensäure. Der hierdurch, so schloss man, in Beschlag genommene Sauerstoff kann nicht zur Oxydation derjenigen Stoffe verwendet werden, als deren Endglied der Harnstoff erscheint. Wegen mangelnder Oxydation der Auswurfstoffe überwiegen deshalb die Harnsäure und harnsauren Salze den Harnstoff, und bewirken bei dazu disponirten Individuen rheumatische Fieber.

Wäre dies richtig, so müssten alle Stoffe, welche bei ihrer Verbrennung starke Sauerstoffquantitäten consumiren, rheumatische Erscheinungen hervorzubringen im Stande sein. Die von Säufern consumirten Alkoholquantitäten erfordern zu ihrer Verbrennung unendlich grössere Sauerstoffquantitäten, als die retentirte Essigsäure. Aber selbst Stoll und Eisenmann würden die Säuferdyscrasien nie zu den Rheumatosen rechnen.

Ebenso wenig ist die sistirte Ausscheidung von Ammoniak und die Anhäufung von CO_2 NH_4O im Blute als Ursache zu betrachten, da die Erscheinungen der Ammoniämie sich ebenso sehr von den Symptomen des Rheumatismus unterscheiden, wie die nach Injectionen flüchtiger Fettsäuren, der Buttersäure, Ameisensäure hervorgerufenen Erscheinungen. Es ist eben bis jetzt keine charakteristische Störung in dem Chemismus der Haut als Ursache des Rheumatismus nachweisbar, und wird wahrscheinlich auch niemals nachgewiesen werden können, da die am sichersten eine Retention der Hautabsonderungen bewirkende Ueberfirnissung rheumatische Erscheinungen nicht zu produciren vermag. Ueberhaupt dürften der Retention sensibler und unsensibler Hautabsonderungen zu grosse Folgeerscheinungen zugeschrieben worden sein, da zahlreiche Thatsachen beweisen, dass gesunde Lungen und Nieren hinreichende Compensationsorgane sind.

Es machten sich denn auch andere Erklärungsweisen geltend, so die von Skoda und Eisenmann im Prinzipe übereinstimmenden Theorien. Nach diesen Autoren entsteht durch die Einwirkung der trockenen oder feuchten Kälte ein Temperaturcontrast, welcher die peripherischen Hautnerven erregt. Wenn die Erregung dieser Nerven sich bis zum Cerebrospinalsysteme fortgepflanzt, können Re-

flexwirkungen ausgelöst werden, welche gewöhnlich diejenigen Nervenpartien treffen, welche mit den peripherisch gereizten Nerven in nachbarlichem Verhältnisse stehen. In diesem Falle localisirt sich das Rheuma an dem von der Erkältung getroffenen Theile. Befindet sich aber in dem Rückenmarke eine Stelle, welche in sich selbst oder in den von ihr versorgten Organen eine Prädisposition zu rheumatischer Erkrankung besitzt, so wird sich der Rheumatismus in den betreffenden Organen, dem Locus minoris resistentiae localisiren. Die intensive Kältereizung der Hautnerven bewirkt auf dem Wege des Reflexes eine Lähmung der vasomotorischen Nerven genannter Gebiete. Die hierdurch hervorgerufene Hyperämie kann sich unter Umständen bis zu entzündlicher Exsudation steigern Letztere nennt man dann eine rheumatische, wenn sie sich in Folge eines durch Kälte hervorgerufenen Temperaturcontrastes entwickelte, welcher sich zuerst in einer Erregung der peripherischen Hautnerven geäussert hat.

Ist ein Gelenk rheumatisch erkrankt, so kann die diesem Gelenke entsprechende Rückenmarksprovinz andere zur Erregung disponirte Rückenmarksstellen in Mitleidenschaft versetzen, und hierdurch im weiteren Verlaufe der Krankheit rheumatische Entzündung anderer Gelenke bedingen. Das directe Vertreiben des Blutes von aussen nach innen durch Einwirkung trockener oder feuchter Kälte kann wohl ein Begünstigungsmoment der rheumatischen Erkrankung tieferer Theile bilden, dieselbe aber nicht für sich allein produciren, da hierdurch z. B. nicht erklärt werden kann, wie ein durchnässter Fuss einen steifen Hals, oder einen Brustcatarrh oder eine Pleuritis erzeugen könnte. Genannte, an die Erörterungen Eisenmann's und Skoda's sich anschliessende Erklärungsweise könnte aber nur dann befriedigen, wenn nachgewiesen wäre, dass eine einfache Hyperämie im Stande sei, in gesundem Gewebe Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Dies sehen wir aber selbst bei den hochgradigsten Hyperämien nicht. Wir sehen z. B. nicht, dass sich mit der bei dem Bernard'schen Experimente der Durchschneidung des Halssympathicus eintretenden Hyperämie und Temperatursteigerung wirkliche Entzündungserscheinungen verbinden. Es wäre dies auch nicht gut, sonst müssten die Frauen allmonatlich einer Entzündung des Uterusgewebes und viele Männer alltäglich einer Entzündung des Penisgewebes entgegensehen. Man verwechselt hier

sehr leicht die Ursache mit der Wirkung. Wenn z. B. nach Meynert's Befunden bei der Manie die Gehirnhyperämie das constanteste, anatomische Moment ist, sollte doch Niemand daraus folgern, dass eine blosse Hirnhyperämie ein gesundes Gehirn in den Zustand der Manie zu versetzen vermag. Die schon durch rein geistige Anstrengungen hervorgerufenen Gehirncongestionen beweisen uns im Gegentheil, dass selbst unter normalen Verhältnissen die der Denkfunction vorstehenden Gehirnelemente auf die in ihr Bereich fallenden Gefässe influiren. Hyperämien bedingen Drucksymptome, Oedeme, Gefässzerreissungen, üben durch vermehrte Zuführung von Material einen begünstigenden Einfluss auf das Zustandekommen und die Grösse der Entzündung, können aber ohne gleichzeitige Gewebesreizungen keine Entzündungen hervorrufen. Seitdem durch Virchow und seine Schüler nachgewiesen wurde, dass die gefässlosen Gewebe denselben entzündlichen Veränderungen unterworfen sind, wie die gefässhaltigen, darf man sich auch die rheumatischen Entzündungsformen nicht mehr durch blosse Aenderung der Gefässlumina zu erklären suchen. Auch die interessanten Untersuchungen Cohnheim's würden, wenn sie sich stricte bestätigen sollten, hieran nichts ändern; denn auch bei diesen Untersuchungen bedurfte es zuerst einer Gewebsreizung, in Folge deren aus den erweiterten Gefässen die weissen Blutkörperchen als Entzündungsmaterial hervortreten. Wir können demnach keine Entzündungen zulassen, welche lediglich einer Reflexlähmung vasomotorischer Nerven ihre Entstehung verdanken.

Man könnte nun zu der Ansicht verleitet werden, dass der rheumatische Anfall sich folgendermaassen entwickele. Zuerst geht eine übermässige Functionirung der später rheumatisch ergriffenen Organe vorher. Eine derartige Functionirung kann in der That entzündliche Erscheinungen hervorrufen, wie dies z. B. die nach Einwirkung grellen Sonnenlichtes eintretenden Augenentzündungen beweisen. Wenn sich nun zu der durch allzustarke Functionirung hervorgerufenen Gewebsmetamorphose und Reizungsfluxion durch hinzutretende Kältewirkungen eine Reflexlähmung der vasomotorischen Nerven gesellt, so wäre die rheumatische Entzündung von beliebiger Intensität fertig. Scheinbar spricht auch noch hierfür der Umstand, dass die den grössten Strapazen ausgesetzten Gelenke am häufigsten rheumatisch afficirt werden; denn vorzugsweise wer-

den die Hand- und Kniegelenke, sodann die Fuss- und Ellenbogengelenke befallen. Aber trotzdem kann diese Hypothese vor einer reicheren Erfahrung nicht bestehen. Erst im vergangenen Jahre habe ich eine berühmte Tänzerin an einem Rheumatismus acutus behandelt, welcher sich im linken Hand- und Ellenbogengelenke localisirte, und einen Landbriefboten an einem Rheuma der rechten oberen Extremität, obwohl beide einer Kategorie angehören, welche vorzugsweise mit den Beinen arbeitet. Ebenso sieht man nicht, dass in den Fällen, in welchen der Rheumatismus in den oberen Extremitäten beginnt, die rechte Seite vorwiegend befallen wird; unter 18 derartiger Fälle sah ich 10 auf der rechten, und 8 auf der linken Seite ihren Anfang nehmen. Mit Sicherheit kann man nur behaupten, dass bereits früher rheumatisch erkrankte Organe zu neuen Anfällen incliniren, und zwar so lange, als sich ihre Gewebstheile noch in irgend welchem gereizten Zustande befinden.

Um zu einer bestimmten Ansicht zu gelangen, muss man vor Allem daran festhalten, dass der Rheumatismus eine Reflexerkrankung ist. Hier ein Beispiel für Viele. Als ich noch vor Jahren auf dem Lande practicirte, gerieth zur Herbstzeit eine Scheune in Brand. In dem benachbarten Bache standen bis über die Knöchel eine grössere Zahl von mit dem Füllen von Feuereimern beschäftigten Leuten. Von diesen erkrankten 4, alle übrigen blieben gesund. Der Eine wurde von einem sich vorzugsweise in den Kniegelenken localisirenden acuten Rheumatismus befallen, der Zweite litt an einem steifen Halse, der Dritte an Angina, der Vierte an einer acuten, desquamativen Nephritis, welche in Genesung überging.

Da nun die blosse Aenderung des Gefässtonus im gesunden Gewebe keine Entzündung hervorzubringen vermag, so drängt Alles danach hin, anzunehmen, dass der auf die Hautnerven einwirkende Kältereiz in den Centralorganen eine reflectorische Reizwirkung auf die der Ernährung und dem Stoffwechsel vorstehenden trophischen Nerven zu üben vermag.

Die durch Kältewirkung hervorgerufene Reizung einer Rückenmarksprovinz kann sich ja auf alle möglichen Nerven reflectiren; sie springt häufig genug auf sensible und motorische Nerven über, und bewirkt Neuralgien und Lähmungen.

Wenn man auch den Zellen eine gewisse Autonomie zugestehen muss, (ich erinnere nur an die Flimmerepithelien, Spermatozoen, amöboiden Zellen, die Zellen gefäss- und nervenloser Theile), so drängen doch viele pathologische und physiologische Thatsachen zu der Ansicht, dass die Zellenprovinzen in einer gewissen Abhängigkeit von Nerven stehen, welche speziell ihre Ernährung und ihren Stoffwechsel dominiren. Diese Nerven nennt man nun trophische; ihre Existenz ist durch einzelne Thatsachen erwiesen, aber hoffentlich wird es nicht mehr lange dauern, bis die Physiologie sie bis in ihre Centralbüreaus verfolgt haben wird.

Pflüger wies die Endigungen der Nerven in Drüsenzellen nach. Wenn der Versuch v. Wittich's richtig ist, dass Reizung des Halssympathicus die Secretion der Parotis auch nach vorheriger Unterbindung der Carotis vermehrt, so ist damit bewiesen, dass nicht allein die Masse des Blutes und seine Druckkraft die Secretionsenergie bedingen, sondern dass mit dem Symphaticus auch Nerven zur Drüse treten müssen, welche im gereizten Zustande auch eine anämische Drüse zu stärkerer Secretion anzuregen vermögen. Meissner statuirt auf Grund von Versuchen, welche er hinsichtlich der vielfach ventilirten Folgeerscheinungen der Trigeminus-Durchschneidung anstellte, dass durch letztere eine verminderte Resistenzfähigkeit der Cornea und Conjunctiva gegen äussere Reize bedingt werde; werden aber das Ganglion Gasseri und die aus demselben hervortretenden Nerven energisch gereizt, z. B. in den Entzündungszustand versetzt, so entzünden sich alsbald die Cornea und Conjunctiva trotz aller Anwendung der von Snellen und Büttner angegebenen Schutzmaassregeln für das Auge. Meissner konnte zufolge seiner Experimente sogar den Sitz der Nervenfasern bestimmen, welche der Ernährung der Conjunctiva und Cornea vorstehen. Dieselben verlaufen nach ihm am Innenrande des Ramus ophthalmicus; es treten nehmlich die bekannten Ernährungsstörungen am mangelhaft geschützten Auge erst dann auf, wenn der Innenrand des Ramus ophthalmicus zerstört ist; bei Erhaltung desselben und gleichzeitigen Zerstörung der übrigen Fasern aber nicht.

Ich glaube demnach, dass recht bald die Aerzte und Physiologen erstlich die Existenz der trophischen Nerven statuiren, und zweitens annehmen werden, dass Reizung der trophischen Nerven-

centren und der aus denselben hervorgehenden Fasern an den von ihnen versorgten Organen Ernährungsstörungen hervorzubringen vermag, welche unter Umständen den Charakter entzündlicher Erscheinungen annehmen.

Auch das Bernard'sche Experiment der Sympathicusdurchschneidung spricht selbst unter der Voraussetzung, dass die trophischen Nerven mit dem Sympathicus verlaufen, nicht dagegen, da schon der Geburtshelfer der trophischen Nerven, Samuel, zeigte, dass Lähmung und Durchschneidung der trophischen Nerven keine Entzündung, sondern Atrophie der betreffenden Gewebe hervorruft. Sympaticusdurchschneidungen können deshalb die heftigsten Blutwallungen ohne gleichzeitige Entzündung hervorrufen; letztere tritt eben erst ein bei Reizung der trophischen Nerven. Ob die Ursprungslocalitäten der trophischen Nerven sich in den Spinalganglien oder anderswo finden, werden, wie gesagt, hoffentlich recht bald Experimentaluntersuchungen zu zeigen vermögen.

Wir fassen demnach den Rheumatismus als eine entzündliche Ernährungsstörung in den verschiedensten Geweben auf, welche sich dadurch entwickelt, dass durch trockene oder feuchte Kälte eine Reizung der sensiblen Nerven entsteht, die sich bei ihrer Fortpflanzung nach dem Centralnervensysteme daselbst auf trophische Nerven überträgt und hierdurch Ernährungsstörungen der von letzteren versorgten Gewebe bedingt. Unter allen Formen des Rheumatismus fordert die Arthritis deformans, welche hauptsächlich nach langdauernder Einwirkung kühler Feuchtigkeit sehr häufig sich in symmetrischer Form unter ausgesprochenen Erscheinungen der chronischen Entzündung entwickelt, am zwingendsten zu dieser Erklärungsweise auf.

Genannte Theorie erklärt auch die nicht so seltene Thatsache, dass Erkrankungen unter allen Erscheinungen des Rheumatismus vorkommen ohne vorausgegangene Erkältung; es muss ja nicht immer ein Kältereiz sein, welcher in den Centralorganen die genannten Bewegungen hervorruft. So mehren sich denn auch gerade in neuester Zeit die Beobachtungen, nach welchen Centralaffectionen entzündliche Zustände von Gelenken, Muskeln, Sehnenscheiden etc. hervorrufen, welche den aus rheumatischer Ursache hervorgehenden absolut ähnlich sind.

Im Jahre 1861 schrieb Brown-Séquard über manchmal sehr

heftige Schmerzen in den Muskeln und Gelenken paralysirter Glieder. Diese Schmerzen zeigten sich besonders bei Bewegung und Druck, manchmal auch spontan, wurden aber in letzterem Falle stets durch Bewegung und Druck vermehrt. Sie sind nach Brown-Séquard abhängig von subacuter Entzündung der Gelenke und Muskeln, und wurden fälschlich auf eine rheumatische Ursache bezogen, da sie nur die Folge der Irritation der Centraltheile sind.

Gubler (1868; Gaz. des hôpitaux 88) sagt, dass diese Erklärung auch auf die von ihm beobachtete Entzündung der Sehnenscheiden bei Gelähmten passt.

Charcot machte zahlreiche Beobachtungen über Entzündungen paralysirter Gelenke bei Gehirn- und Rückenmarksläsionen. So fand er bei 4 Gehirnkranken in den ergriffenen Gelenken subacute Synovitis mit Vermehrung der die Serosa articularis constituirenden zelligen und fibroiden Elemente, so wie Vermehrung der Zahl und des Volumens der Capillargefässe. In den intensiven Fällen verband sich damit eine sero-fibrinöse Exsudation. Die benachbarten Sehnenscheiden waren stark hyperämisch; an den Knorpeln und Ligamenten mit blossem Auge nichts zu bemerken. Die Affectionen beginnen nach Charcot am häufigsten in der 3. bis 6. Woche nach eingetretener Paralyse, haben eine lange mit Remissionen und Exacerbationen verknüpfte Dauer und in ihren Symptomen eine zuweilen absolute Aehnlichkeit mit den aus rheumatischer Ursache hervorgehenden Gelenkleiden.

Würden obige Anschauungen sich bestätigen, so wäre es an der Zeit, den Rheumatismus nicht länger als eine ganz besondere Krankheitsspecies mit seinen 4 obligatorischen Unterabtheilungen, dem acuten Gelenkrheumatismus, dem chronischen Gelenkrheumatismus, der Arthritis deformans und dem Muskelrheumatismus, in den Lehrbüchern der Pathologie figuriren zu lassen, sondern künftig nur von einer rheumatischen Erkrankung der verschiedensten Organe zu sprechen. Ein Magencatarrh kann sich nach einer Hauterkältung, nach einem kalten Trunke unter denselben Symptomen entwickeln, wie beispielsweise nach einer Indigestion; ebenso gut können die Lungen, Pleuren, Meningen, Nieren, Mandeln etc. sowohl in Folge einer Erkältung, als auch vieler anderer Einwirkungen in den Zustand entzündlicher Ernährungsstörung gerathen.

Eine rheumatische Erkrankung irgend welchen Organes liegt

dann vor, wenn die sensiblen Haut- oder Schleimhautnerven in Folge des ihnen besonders feindlichen Kältereizes in den Erregungszustand versetzt, letzteren bis zu den Centraltheilen fortpflanzen, daselbst auf benachbarte oder besonders disponirte entferntere trophische Nerven übertragen, und hierdurch die von letzteren versorgten Organe oder Gewebe in den Zustand entzündlicher Ernährungsstörung versetzen.

XXIV.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung per primam intentionem an der Sehne.

Von Dr. Paul Güterbock in Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

Der nachstehenden Arbeit, welche sich mit dem Heilungsvorgange bei Sehnenwunden zu beschäftigen hat, habe ich eine Reihe eingehender neuer Untersuchungen über das Verhalten der normalen Sehne vorausgeschickt. Es schliessen sich diese Untersuchungen an einige ähnliche Studien, welche ich bereits im Jahre 1869 und 1870 gemacht habe [1]). Ich habe damals gegenüber der von Ranvier ausgehenden Ansicht, als ob die sogenannten Sehnenkörperchen Hohlcylinder wären, und die endothelartige Auskleidung kleiner seröser Kanäle die Interstitialräume bildeten, die alte Auffassung betont, welche den betreffenden Elementen Spindel- oder Stabform zuschrieb. Meine jetzigen Untersuchungen stehen Ranvier [2]) noch in positiverer Weise gegenüber. Ich kann ihnen zu Folge nur bestätigen das, was Boll [3]) über die Form der Sehnenkörperchen und den Bau der Sehne überhaupt gesagt hat, mit Ausnahme der Punkte, welche bereits durch die etwas spätere Arbeit Bruce's [4]) widerlegt und anders dargestellt sind. Es ist hier nicht der Ort, auf die Begründung meiner von

[1]) Centralbl. 1870. No. 3. [2]) Arch. de physiol. II. p. 274 u. 1478.
[3]) Arch. f. mikrosk. Anat. VII. p. 275.
[4]) Quart. Journ. of microscop. science. Vol. XII. New Ser. p. 130 sq.

Boll abweichenden Ansicht näher einzugehen, zumal der von Boll in seiner Arbeit angeschlagene Ton diese eigentlich jeder Discussion entzieht. Indessen habe ich es für nöthig gehalten, meine Stellung zur Frage vom Verhalten der normalen Sehne hier in wenigen Worten näher zu bezeichnen, weil bei keinem der Untersucher, welche sich früher mit den Heilungsvorgängen bei Sehnenwunden beschäftigt haben, eine morphologische Anschauung deutlich ausgesprochen ist, welche sich mit unseren jetzigen Ansichten über die Sehne verträgt. Die Beschreibungen der Veränderungen, welche die Sehne z. B. durch die subcutane Durchschneidung erleidet, gingen vielfach von Voraussetzungen aus, welche wir heut nicht mehr für zutreffend halten dürfen und welche deshalb die so reichhaltige Literatur über die Tenotomie für unsere Zwecke ziemlich werthlos machen müssen. Ich kann diese Literatur um so eher hier übergehen, als einerseits eine ausführliche und gut gesichtete Zusammenstellung des früher Geleisteten sich bereits in vollständiger Weise bei Adams [1]) findet, und andererseits zwischen den Methoden der früheren Autoren und dem von mir bei meinen Untersuchungen befolgten Plane solche erheblichen Differenzen bestehen, dass, wie ich bald zeigen werde, ein Zurückkommen auf frühere Leistungen ganz zwecklos sein würde. Der Vollständigkeit halber will ich jedoch erwähnen, dass seit dem Erscheinen des Adams'schen Buches die Heilung der Sehnenwunden bei Thiersch [2]) und bei Sir James Paget Berücksichtigung gefunden. Thiersch erwähnt in ganz allgemein gehaltener Weise, dass unsere subcutanen Sehnenwunden mit Hilfe der Resorption des zwischen die Schnittflächen ergossenen Blutes heilen. Paget [3]) giebt einige nähere Daten. Nach ihm ist das fibrös-zellige Gewebe, welches zwischen und in Umgebung der durchschnittenen Sehnenenden liegt und ebenso sich zwischen die Sehnenbündel erstreckt, die Quelle des Ersatzmateriales. Letzteres erscheint schon in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung (bei Kaninchen). Die weiteren Mittheilungen Paget's muss ich aber leider hier übergehen;

[1]) Adams, On the reparative process in human tendons. London 1860. p. 123 sq.

[2]) Handb. der Chirurg. v. Pitha-Billroth. I. 2. S. 559.

[3]) Lect. on surg. pathol. III. edit. 1870. p. 200. — Zu ähnlichen Anschauungen ist unter Berücksichtigung der gröberen Verhältnisse Billroth (in seiner chir. Pathol.) gelangt.

sie sind fast nur allgemeiner Natur, ohne mikroskopische Einzelheiten und ohne Berücksichtigung des Verhaltens der Sehnenkörperchen beim Heilungsvorgange.

Meine eigenen Untersuchungen haben nun den Zweck, dies Verhalten der Sehnenkörperchen bei subcutanen Schnittwunden näher zu prüfen und dadurch der Heilung per primam intentionem auch für die Sehnengewebe eine unseren jetzigen Kenntnissen entsprechende anatomische Grundlage zu geben. Dabei konnte es mir von Anfang an nicht entgehen, dass eine experimentelle Nachahmung der subcutanen Tenotomie, wie solche von früheren Autoren geschehen ist, Anlass vieler Fehlerquellen werden musste. Abgesehen davon, dass bei der Tenotomie d. h. der gänzlichen Trennung einer gespannten Sehne stets ein, wenngleich subcutaner, doch immer recht erheblicher Bluterguss statt hat, pflegen nach dieser Operation die getrennten Sehnenenden so weit zurückzufedern, dass von immediate union im histologischen Sinne nicht die Rede sein kann (Paget) [1]). Es mag für die Bedürfnisse der practischen Chirurgie in sehr vielen Fällen höchst zweckmässig erscheinen, wenn ein breiter Streifen von Ersatzgewebe sich bildet; für die histologische Detailuntersuchung verhindert ein solcher aber schon durch seine Grösse eine klare Beobachtung der Veränderungen an den Elementartheilen. Ich habe daher bei meinen Versuchen niemals die Sehne ganz durchtrennt, sondern immer nur einen Einschnitt senkrecht gegen ihren Verlauf in einen Theil der Bündel gemacht, so dass durch den erhaltenen Zusammenhang letzterer mit unversehrten Fibrillen ein stärkeres Auseinanderklaffen der Schnittflächen vermieden wurde. Ich operirte dabei fast ausschliesslich an der Achillessehne nicht ganz ausgewachsener weisser Ratten mit einem spitzen höchstens 1 Centimeter langen geraden Tenotom, welches ich mir zu diesem Zwecke nach dem Muster des Bowman'schen Messers zur Schlitzung der Thränenröhrchen, jedoch ohne Knopf, hatte anfertigen lassen. Um die in dieser Weise verletzte Sehne später zu untersuchen, wurde sie mit dem untersten Theile des Wadenmuskels vom lebenden Thiere entfernt [2]). Es empfiehlt sich, bevor man etwas Weiteres mit der

[1]) Cfr. Holmes, Syst. of surgery. 2. edit. Vol. I. p. 650.

[2]) Diese Operation geschah stets in der Chloroformnarkose. Verhindert man dabei einen stärkeren Blutverlust, namentlich also Verletzung der A. tibial.

Sehne vernimmt, dieselbe mit feinen Stecknadeln auf einem Korkplättchen auszuspannen, doch hat man dabei jede gewaltsame Zerrung oder Dehnung zu meiden, und nur dafür zu sorgen, dass durch die etwa später erfolgende Behandlung der leicht extendirten Sehne keine Schrumpfung oder Lageveränderung eintritt. Was nun diese spätere Behandlung betrifft, so bestand sie bei allen meinen Versuchen in der Anwendung der Chlorgoldmethode. Am vortheilhaftesten erwies sich die mindestens ½-stündige Einwirkung einer ½procentigen Goldlösung. Längere Einwirkung einer nur ¼ pCt. starken, aber mit Essigsäure ganz schwach angesäuerten Flüssigkeit schien minder gut und häufig als Ursache unliebsamer Aufquellungen und ungenügender Tinction. Im Uebrigen hielt ich mich bei der weiteren Behandlung der vergoldeten Präparate an die anerkannten Regeln, und ich will nur noch erwähnen, dass bevor die Sehnen eingebettet und der Länge nach zerschnitten wurden, ich sie auf ganz kurze Zeit — meist kaum ½ Stunde — in dünnen Weingeist legte.

Untersucht man den Längsschnitt einer Achillessehne, welche eine halbe Stunde nach der Verletzung entfernt und dann der vorstehend beschriebenen Behandlung unterworfen worden ist, so giebt sich die Gegend der Wunde makroskopisch wie mikroskopisch durch einen zuweilen relativ beträchtlichen Bluterguss kund. Das extravasirte Blut liegt theils zwischen den Wundrändern in dem trichterförmigen Wundraum, theils erstreckt es sich eine kurze Strecke weit unter die Sehnenscheide. Gewöhnlich reicht das Extravasat nicht sehr weit in die Tiefe der Wunde; der trichterförmige Wundraum wird vielmehr von einem Zipfel der Sehnenscheide mehr oder weniger vollständig ausgefüllt, und zwar findet man hier ausser der nach Art einer serösen Haut gebauten Sehnenscheide die sie begleitende lockere, sehr fett- und zellenreiche Bindesubstanz. Hat man die Sehnen nach ihrer Entfernung aus dem lebenden Thier nicht in angegebener Weise auf einem Korkstückchen aufgespannt, so zeigt der Längsschnitt nirgends ein Klaffen der Wundlefzen, der trichterförmige Raum zwischen ihnen ist völlig theils durch Blut, vor Allem aber durch den Zipfel der Sehnen-

post., so überstehen die Ratten den Eingriff sehr leicht. Der erhebliche Substanzverlust verheilt binnen relativ wenigen Tagen und die ihrer beiden Achillessehnen beraubten Thiere gehen verhältnissmässig wenig lahm.

scheide ausgefüllt, während die nicht durchtrennten Sehnenbündel in der Regel im Niveau des Schnittes, aber nach der entgegengesetzten Seite eine kleine Falte schlagen, als Ausdruck der durch die Trennung des Zusammenhanges mit dem Muskel verlorenen Spannung. Die zelligen Elemente dieser Bündel sind übrigens ebenso wenig wie die der durchschnittenen irgend wie verändert, dagegen erscheinen die Blutgefässe in der Nähe der Wunde meist stark injicirt, und an den Lymphgefässen der Scheide konnte ich einmal eine ziemlich bedeutende Aufblähung der Endothelzellen, namentlich ihrer grossen Kerne constatiren.

Beim weiteren Verfolg des Verlaufes der Sehnenwunden werde ich einer näheren Beschreibung des Verhaltens des extravasirten Blutes und des von Anfang an eingestülpten Scheidengewebes nur in sofern Rechnung tragen, als es zum Verständniss des Heilungsvorganges von wesentlicher Bedeutung ist. Im Vordergrunde steht für mich die Beobachtung des Verhaltens der Sehnenzellen. An diesen lässt sich nun vierundzwanzig Stunden nach der Verletzung keine Veränderung irgend wie wesentlicher Art entdecken, besonders nicht solche, welche unseren Vorstellungen über einen Zustand der Entzündung oder Reizung derselben entsprechen. Man findet zwar zu dieser Zeit in nächster Nähe der Wunde vielfach Zellen, welche stärker tingirt und in ihrem Kern mit zwei und noch mehr glänzenden Kernkörperchen erscheinen, doch wäre es sicher viel zu weit gegangen, hierin den Ausdruck einer bestimmten Form der Entzündung oder Reizung zu sehen; die der Wunde dicht anliegenden Sehnenzellen können vielmehr zuweilen auch nicht das Mindeste von diesen geringen Veränderungen haben. — In Bezug auf die Verhältnisse der Wunde selbst liegt als Regel folgender Zustand vor. Der trichterförmige Raum der Wunde wird nahezu vollständig durch Scheidengewebe ausgefüllt, so dass die Menge eines etwaigen „plastischen Wundexsudates“ absolut wie relativ sehr gering sein muss. Nur ausnahmsweise ist das Letztere sehr reichlich, und dann enthält der trichterförmige Wundraum nur einen ganz kleinen Zipfel von dem Scheidengewebe. Man sieht dann am Goldpräparat das Exsudat als eine gelbliche, überaus feinkörnige Masse, in der vereinzelte junge Zellen eingebettet sind. Die Scheide selbst ist unter allen Umständen Sitz einer nur wenig über die Stelle der Verletzung

ausgebreiteten Entzündung. Man findet in ihr junge Zellen und in den auch sonst durch die platte Form und den grossen Kern als zu ihr gehörig erkennbaren Elementen häufig Kerntheilung in den verschiedensten Stadien.

Ueber das weitere Verhalten der Sehnenwunden nach mehr als vierundzwanzig Stunden nach der Verletzung ist in Bezug auf die Veränderungen der Elementartheile wenig hinzuzufügen. Dieselben sind nicht wesentlich andere als die bisher beschriebenen, d. h. für die Sehnenkörperchen selbst nahezu gleich Null, für die Sehnenscheide und das diese begleitende lockere Bindegewebe ziemlich erheblich. Das Bild, das von nun an die Wunde bietet ist ein nahezu typisches; es findet sich dasselbe in ganz gleicher Weise in den spätesten Stadien des Heilungsprozesses wieder, ja selbst noch zu Zeiten, in denen bereits längst nichts mehr von der Wunde zu bemerken und letztere im klinischen Sinne als völlig geheilt anzusprechen ist. Es existiren bei den Sehnenwunden eben nur quantitative Unterschiede zwischen den früheren und späteren Stadien der Heilung. Gegenüber der relativ grossen Menge von Scheidengewebe, welche in ersteren den trichterförmigen Wundraum ausfüllt, findet man in den letzteren nur noch Reste desselben. Immer sind dabei die Wundränder d. h. die durchschnittenen Sehnenbündel als solche erkennbar, und immer lässt sich ein deutlicher Zusammenhang des zwischen ihnen enthaltenen Gewebes einerseits mit dem nach aussen sich erstreckenden Gewebe der Scheide andererseits nachweisen. Ebenso lässt sich ferner auch darthun, dass eben dies Gewebe sich an den Wundrändern zwischen die einzelnen durchtrennten Fibrillenbündel hineinerstreckt; man kann hier an den meisten gelungenen Präparaten zu allen Zeiten der Wundheilung einzelne Zellen bemerken, welche sich in nichts von den Elementen im Wundraume unterscheiden, und welche theils noch in diesem letzteren theils aber bereits zwischen den Fibrillenbündeln liegen.

Durch diese nach beiden Seiten hin ausstrahlenden Fortsetzungen, welche das in die Wunde eingestülpte Scheidengewebe in die Interstitialräume hat, erhalten die Wundränder bereits 48 Stunden nach der Verletzung eine so solide Vereinigung, dass zu ihrer Trennung schon eine ziemlich rohe Behandlung der Sehne nothwendig ist; später d. i. 72 Stunden und länger nach der Ver-

letzung wird dies fast ebenso schwierig wie Zerreissung der unverletzten Sehnenbündel. Es nimmt dann das den Wundraum erfüllende Gewebe von Tag zu Tag einen kleineren Raum ein, es werden die Zellen desselben verhältnissmässig dichter, während die Anfangs — im Goldpräparate — ziemlich feinkörnige Intercellularsubstanz vom Ende der ersten Woche nach der Verletzung an eine Art fibrillären Gefüges zu zeigen beginnt. Im weiteren Verlaufe der Wundheilung, wenn schliesslich drei oder vier Wochen nach der Verletzung der früher trichterförmige Raum zwischen den Wundrändern nur in einem nahezu linearen Streifen besteht, ist diese Intercellularsubstanz so minimal geworden, dass sich selbst bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack, Syst. 8 und à Immersion 10) nichts Bestimmtes über sie aussagen lässt. Gleichzeitig hat sich die Zahl der Zellen in dem so reducirten Wundraume erheblich vermindert; an den Zellen selbst lässt sich bereits in der zweiten Hälfte der ersten Woche nach der Verletzung nur selten noch Kerntheilung nachweisen, und ihre Form und Gestalt nähern sich von nun an immer mehr und mehr denen der normalen Scheide. Bisweilen zeichnen sie sich durch etwas mehr grobkörniges und stärker granulirtes Protoplasma aus. Was aus der Majorität der Anfangs so zahlreichen Elemente des Gewebes innerhalb des Wundraumes geworden ist, kann ich durch directe Beobachtung nicht darthun; ich finde in meinen Präparaten keine Anhaltspunkte darüber, ob hier neben dem Untergang der neugebildeten Elemente eine mehr oder minder starke Auswanderung der Zellen eine Rolle spielt oder nicht. Meiner Ansicht nach wird man hierüber nicht ohne genaue Berücksichtigung des Grades der ursprünglichen entzündlichen Schwellung des Scheidengewebes entscheiden können. Ist diese Schwellung eine hochgradige gewesen, so wird man auf die Gegenwart von reichlichen Zellen selbst in Stadien zu rechnen haben, in welchen unter anderen entgegengesetzten Verhältnissen nur noch vereinzelt Formelemente in der Wunde anzutreffen sind. Ich muss hierbei übrigens erwähnen, dass selbst eine ziemlich hohe Ausbildung der primären reactiven Entzündung in dem Scheidenzipfel innerhalb der Wunde stattfinden kann, und auch in der That statt hat, ohne dass der Heilungsprozess, wie ich ihn so eben beschrieben, irgend wie modificirt oder verändert wird. Während also auf der einen Seite eine wahre Heilung per primam inten-

tionem am Sehnengewebe im histologischen Sinne nicht statt hat, habe ich andererseits auch eigentliche Eiterung nach der unvollkommenen Achillotomie bei Ratten [1]) sehr selten gefunden, und dann nahm das Sehnengefüge so gut wie gar keinen Antheil an derselben. Im Allgemeinen reicht vielmehr ein solcher einfacher Einschnitt nicht aus, um diejenigen Veränderungen der Sehnenelemente zu erzeugen, welche unseren Vorstellungen über Sehnenentzündung entsprechen. Welche Reize zu diesem Zwecke nothwendig sind, muss ferneren Studien vorbehalten bleiben. Eine Wiederholung meiner früheren Versuche [2]), bestehend im Durchziehen eines feinen Seidenfadens durch die Achillessehne zeigte mir, dass unter Anderem dies ein solcher Reiz ist, der schon nach einigen Stunden Kerntheilung der Sehnenelemente in früher beschriebener Weise hervorzurufen vermag. Ich fand ausserdem in der Regel, dass die Zellenindividuen in den einzelnen Zellenreihen nahe am Faden mehr oder weniger an Zahl zugenommen haben, doch muss man, um sich hierüber ein sicheres Urtheil zu bilden, innerhalb der ersten zwölf Stunden nach der Verletzung untersuchen. Bereits 24 Stunden nach der Verletzung sind die Entzündungsproducte meist so massenhaft, dass sich über ihre Genese, also auch über eine Mitbetheiligung der Sehnenkörperchen an der Entzündung fast gar nichts direct aussagen lässt, ein Umstand, der nach der einfachen Incision in die Achillessehne, wie wir gesehen haben, in diesem Grade nie eintritt.

Vorstehende Untersuchungen habe ich im Laboratorium der Brown Institution zu London ausgeführt.

10. Juli 1872.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1, 2, 3 und 4 stellen den verticalen Längsschnitt durch die durchschnittene Sehne dar. Vergrösserung Hartnack Obj. No. 4 Ocul. No. 3.

Fig. 5 stellt einen horizontalen Längsschnitt durch die durchschnittene Sehne dar. Vergrösserung Obj. No. 5 Ocul. No. 3.

Fig. 1 von einem Präparate ½ Stunde nach der Verletzung.
Fig. 2 - - - 24 Stunden - -
Fig. 3 - - - 48 - - -
Fig. 4 - - - 8 Tage - -
Fig. 5 - - - 4 Wochen - -

[1]) Bei Meerschweinchen und Kaninchen bildet sich nach der incompleten Achillotomie häufig käsiger Eiter.

[2]) Wien. Jahrb. Bd. I. S. 22.

XXV.

Ueber die parenchymatöse und subcutane Injection des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe.

Von Dr. Carl Schwalbe, Privatdocenten in Zürich.

In meiner Arbeit über die Heilung der Strumen (dieses Arch. Bd. LIV. Heft 2) habe ich gezeigt, dass die Hauptheilwirkung der parenchymatösen Jodtincturinjection in die Strumen vom Alkohol ausgeht, dass man mit Alkoholinjectionen allein Strumen sehr gut heilen kann. Ich könnte die Zahl der dort angeführten Fälle mit einer Reihe neuer vermehren; glaube aber nicht, dass es nöthig ist. Es lag nahe die parenchymatösen Alkoholinjectionen auch bei anderen Tumoren zu versuchen. Eine günstige Gelegenheit bot sich bei einem Lipom.

Herr W. leidet seit 15 Jahren an einem Lipom in der rechten Fossa inframaxillaris, welches sehr langsam aber beständig gewachsen ist. Im August 1871 zeigte das Lipom ungefähr Puteneigrösse, war sehr weich mit unbestimmten Umrissen gegen das benachbarte Gewebe. Dasselbe verunstaltete den Patienten stark trotz eines Vollbartes. Bei verschiedenen Probepunctionen zeigte sich ein mässiger Blutreichthum. Die Exstirpation wurde verweigert und so wandte ich die parenchymatösen Alkoholinjectionen an mit einem Erfolg, der wohl befriedigend genannt werden kann. Die Injectionen wurden mit den bei den Strumen angewandten Vorsichtsmaassregeln gemacht.

6. August 1871 ¼ Spritze Brennspiritus.
9. - - ziemlich verbreitete Verhärtung in der Geschwulst zu fühlen.
23. - - ¼ Spritze } Schmerz sehr unbedeutend; nach der Injection einige
26. - - 1 - } Tage etwas Schwellung, dann nach und nach
30. - - 1 - } Schrumpfung.
4. Septbr. - an 2 Stellen je 1 Spritze Brennspiritus.
7. - - - 2 - - -
10. - - - 2 - - -
13. - - - 2 - - - mit etwas Aether; Schmerzen stark, aber schnell vorübergehend.
16. - - Geschwulst viel kleiner geworden; keine Abscessbildung. Patient will der momentanen Schmerzen wegen keine Aetherinjection mehr. 2 Spritzen Brennspiritus.
20. - - Geschwulst beträchtlich geschrumpft, viel härter, für das Gefühl jetzt sehr scharf umgrenzt. 3 Spritzen Brennspir. an 3 Stellen.

25. Septbr.	1872	3	Spritzen	Brennspiritus	an	3	Stellen.
28.	-	-	4	-	-	-	4	-
2. October	-	4	-	-	-	4	-
9.	-	-	-	-	-	-	-
13.	-	-	-	-	-	-	-
20.	-	-	-	-	-	-	-
28.	-	-	-	-	-	-	-

8. November. Lipom seit circa 3 Wochen ungefähr auf die Hälfte des früheren Volums geschrumpft, zeigt keine Abnahme mehr, ist sehr hart, hat sehr wenig Blut. Um die Heilung zu beschleunigen beschloss ich Abscedirung einzuleiten. Ich spritzte daher 2 Spritzen Brennspiritus mit 2 Tropfen Kalilauge ein. Der Schmerz war ziemlich heftig und Abscedirung trat ein. Patient war über diese Manipulation so erzürnt, dass er nicht wieder kam. Durch andere Personen weiss ich, dass die Stichkanäle lange Zeit eiterten und bisweilen Fettklumpen herauskamen. Patient soll keinen Arzt gebraucht haben.

Diese Krankengeschichte zeigt, dass Lipome durch Alkoholinjectionen verkleinert werden können, dass in denselben Narbenbildung eintritt, ganz gleich wie bei den Strumen; nur scheint hier die Resorption der parenchymatösen Substanz, des Fettes, schwieriger zu sein, als bei den Strumen die der eiweissartigen Masse. Weitere Versuche werden sehr leicht zeigen, ob der Aether, dessen Injection, in kleinen Mengen mit Alkohol vermischt, ganz unschädlich ist, die Fettresorption bedeutend begünstigt. Auch Kalilauge, nur noch viel mehr verdünnt, als ich dieselbe angewandt, verdient versucht zu werden. Doch selbst wenn diese Injectionen nicht genügenden Schwund des Lipoms herbeiführen sollten, so verdienen sie jedenfalls öfter bei der Therapie der Lipome angewandt zu werden. Nicht selten sind Lipome so gross und so blutreich, dass es im Interesse des Patienten liegt zuerst das Lipom zu verkleinern und blutarm zu machen. Geringer Blutverlust, kleine Wundfläche werden für die unbedeutende Verzögerung der Exstirpation reichlich entschädigen.

An diese Erfahrungen schliessen sich die Heilerfolge durch subcutane Ergotininjectionen bei Aneurysmen und bei Varicen an. (Langenbeck, Berliner klin. Wochenschrift. 1869. No. 12; Schneider, Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde. Königsberg, 25. Mai 1869; Dutoit, Langenbeck's Archiv Bd. XII.; Paul Vogt, Ueber die Behandlung der Varicen. Berliner klin. Wochenschrift. 1872. No. 10). In allen diesen Fällen ist das Ergotin in alkoholischer Lösung mit Glycerin angewandt worden.

Ich stehe nicht an zu behaupten, dass bei diesen therapeutischen Anwendungen das Ergotin ohne Bedeutung ist, ja ganz weggelassen werden kann, dass der Alkohol und das Glycerin als Erreger chronischer Entzündung und Narbenbildung jene so bedeutenden Heilerfolge bewirken. In den meisten Fällen von Aneurysmen geht die Tunica media, der muskulöse Theil mehr oder weniger schnell zu Grunde. Die Adventitia hyperplasirt und bildet die Wand des Aneurysma. Dieses Bindegewebe ist wie alles Bindegewebe für Alkoholinjectionen sehr empfänglich und reagirt auf passende Dosen derselben regelmässig mit Narbenbildung, Sklerosirung. Die ungemeine Kraft der Narbencontraction ist ja allgemein bekannt und ist es daher gar nicht wunderbar, dass ein Aneurysma auf diese Weise zur Heilung gebracht wird. Doch selbst, wenn die Musculatur in der Wand des Aneurysma auch noch erhalten ist, glaube ich nicht, dass das Ergotin wesentlich zum Heilerfolg beiträgt. Will man eine locale Wirkung des Ergotin annehmen, so kann man sich denken, dass der Zufluss des Blutes durch Verengerung des zuführenden Theiles verringert ist; im gleichen Maasse wird sich aber auch häufig der abführende Theil verengern, da man bei subcutanen Injectionen der injicirten Flüssigkeit nie mit Sicherheit eine ganz bestimmte Richtung geben kann; eine Thatsache, welche ich durch eine Reihe von subcutanen Injectionen von Bleiessig bei Kaninchen unzweifelhaft festgesstellt habe. Ist diese Verengerung des abführenden Theils eingetreten, dann ist natürlich von einer Druckverminderung auf die Wand des Aneurysmas nicht die Rede. Nun kommt noch dazu, dass die Wirkung des Ergotin keine lange Zeit andauernde ist, im Gegentheil von ziemlich kurzer Dauer, wie man sich bei Geburten oft überzeugen kann. Ferner folgt nach einer energischen Contraction eine Erweiterung. Diese Erweiterung wird zum Theil die günstigen Erfolge der Verengerung wieder aufheben. Vor allen Dingen aber ist es sehr fraglich, ob überhaupt eine locale Wirkung des Ergotins stattfindet. Die Erfahrungen Paul Vogt's und meine eigenen scheinen dagegen zu sprechen. Vogt giebt an, dass bei Durchschneidung des Sympathicus und nachfolgender Einspritzung am betreffenden Ohr keine Verengerung der erweiterten Gefässe zu bemerken ist.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich die gleichen Experimente mit dem gleichen negativen Resultate gemacht und dieses nega-

tiven Resultates wegen nicht veröffentlicht. Vogt lässt daher das Ergotin nur durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums wirken und damit würde die Nothwendigkeit der localen subcutanen Injection fallen. Nach Allem scheint so viel festzustehen, dass die locale Wirkung des Ergotins ohne Vermittelung des vasomotorischen Centrums mindestens zweifelhaft ist. Die locale Wirkung des Alkohols hingegen ist vollkommen sicher. — In Bezug auf die subcutane Anwendung der Ergotinalkoholinjectionen bei Varicen haben die obigen Betrachtungen die gleiche Anwendung. Ich möchte mir nur noch einige Bemerkungen über die Vogt'sche Erklärung dieser Injectionen erlauben. Vogt lässt zuerst die Contraction der Arterienmusculatur wirken. Dadurch wird den Venen weniger Blut zugeführt, dieselben werden nicht mehr so stark ausgedehnt, können sich zusammenziehen. Da aber Vogt nur das vasomotorische Centrum als erregt ansieht, so muss sich die Contraction auf die meisten Arterien des Körpers vertheilen; soll diese allgemeine Contraction nur einen etwas starken Grad haben, so folgt daraus eine Ueberfüllung der venösen Bahnen, also eine Stauung. Ferner wird nach Vogt auch die Musculatur der Venen zur Contraction gebracht. Dass die varicösen Venen noch Muskeln, sogar hypertrophische haben ist durch Soboroff (Untersuchungen über den Bau normaler und ectatischer Venen, dieses Arch. Bd. LIV. Heft 3) gezeigt worden. Dass man das Lumen varicöser Venen durch vorübergehende Reize vorübergehend verengern kann, habe ich selbst häufig bei der Behandlung varicöser Unterschenkel mit der elektrischen Geissel beobachtet. Man kann durch methodische wochenlange Geisselung die Beschwerde der Varicen bedeutend bessern, chronische Entzündungen, chronische Geschwüre beseitigen, die Kreislaufsverhältnisse also verbessern; aber locale sackförmige Ectasien der Venen bringt man durch solche Reize nie zum Verschwinden, selbst wenn man Monate lang elektrisirt. Nun hat Vogt Heilungen, Verschwinden des Varix, durch wenige Injectionen erreicht. Werden solche wenigen Contractionen der Muscularis ausreichen? Es ist mir aus den Vogt'schen Behauptungen nicht klar geworden, ob er eine gleichzeitige Contraction der Venen und Arterien annimmt. Wäre dies der Fall, so könnte auf jede einzelne Stelle des Gefässrohres nur eine ganz unbedeutende Verengerung kommen. Endlich giebt Vogt eine directe Compression

des Varix an, bewirkt durch die an Ort und Stelle gesetzte Infiltrationsgeschwulst. Dies ist jedenfalls die Hauptwirkung der subcutanen Injection; aber man muss die Infiltrationsgeschwulst nicht drücken lassen, sondern vor allen Dingen die Wirkung der nachfolgenden Narbencontration berücksichtigen. Vogt sagt: „Diese Wirkung (die Compression der Ectasie) könnte sich aber immer nur auf einzelne Knoten erstrecken und müsste eigentlich unter denselben die Ausdehnung der Venen zunehmen; was aber nicht der Fall ist, sondern gerade die peripheren Ectasien nehmen in gleicher Progression ab.“ Ich kann diese Einwendung nicht gelten lassen. Wird ein Gefäss, Arterie oder Vene, an irgend einer Stelle dauernd comprimirt, so tritt Thrombose des Gefässes bis zum nächstabgebenden Collateralast ein. Das Abnehmen also und Verschwinden der peripheren Varices spricht sehr für die Narbencontraction und Compression an der Injectionsstelle. — Doch nicht nur der Alkohol, sondern auch das Glycerin bewirkt einen chronischen Entzündungsreiz. Ich erinnere hier an die Jodglycerininjectionen in hypertrophische Tonsillen von Fränkel. Aehnliche Wirkung, nur weniger intensiv, haben noch eine Reihe anderer Substanzen. Jackubowitz wandte bei hypertrophischen Mandeln eine Jodkaliumlösung mit Erfolg an. Nach der Injection trat für einige Tage ziemlich starke Schwellung ein. Von einer specifischen Wirkung des Jods gegen eine specifische Substanz wird man hier wohl kaum sprechen können. Aehnliches beobachtet man bei subcutanen Injectionen von Morphiumsalzen, von Wasser. Bei häufiger Anwendung der Morphiuminjectionen an denselbsn Stellen wird Sklerose des subcutanen Bindegewebes beobachtet. Bewegt man die Canüle beim Einspritzen ein wenig hin und her, so wird gleichfalls der Reiz vergrössert. Kurz es giebt eine Unmenge von Reizmitteln, welche, subcutan oder parenchymatös angewandt, chronische Entzündung und Narbenbildung erregen, natürlich sehr verschieden nach der Intensität der Wirkung. Von allen diesen Mitteln scheint mir der Alkohol dadurch den Vorzug zu haben, dass er je nach seiner verschiedenen Concentration am schnellsten und sichersten die erstrebte Wirkung herbeiführt. Ich kann daher nur dringend empfehlen bei Aneurysmen, bei Varicen u. s. w. kurz überall da, wo eine Narbenschrumpfung, eine Sklerose des Bindegewebes erwünscht ist, die subcutanen und parenchymatösen Al-

koholinjectionen in der den Verhältnissen angepassten Concentration, Quantität und Häufigkeit anzuwenden.

Zürich, 6. April 1872.

Nachtrag.

Bald nach Absendung obiger Arbeit bot sich mir Gelegenheit Varicen mit subcutanen Alkoholinjectionen zu behandeln.

Anna Wiedmann. Aussersihl. 22 Jahre. Oberhalb des linken Malleolus internus befindet sich eine circa handtellergrosse, varicös entartete Stelle der Haut. An einzelnen Stellen zwischen den blauen Venensträngen Röthung und ziemlich weit verbreitete Schwellung. Schmerzen so gross, dass Patientin nicht gehen kann.

11. April ½ Spritze Brennspiritus subcutan mit Vermeidung der Venen eingespritzt.

19. - Varicen kleiner; nur noch wenig Schmerzen; Patientin kann gut gehen.

27. - 1 Spritze Brennspiritus.

15. Mai 1 - -

10. Juni. Varicen nur noch wenig sichtbar, machen gar keine Beschwerden mehr; man fühlt noch Infiltrat an den Einspritzungsstellen.

XXVI.

Ein Fall von zusammengesetztem Dermoid des Ovarium.

Von Dr. Carl Friedländer in Halle.

Vergleicht man die Schilderungen der nach dem Vorgange Lebert's [1]) unter dem Namen der Dermoide zusammengefassten Geschwülste, so findet man, dass dieselben in zwei Abtheilungen zu sondern sind, welche natürlich nicht streng geschieden, sondern durch vielfache Mittelglieder mit einander verbunden sind, in die einfachen und zusammengesetzen Dermoidcysten. Die erstere stellt Cysten von relativ dünner Wand dar, etwa von der Beschaffenheit der Dura mater; dieselbe ist gewöhnlich nur partiell mit Haaren besetzt, und trägt ein geschichtetes Plattenepithel; ihre Grösse geht selten über Faust- bis Kindeskopfgrösse hinaus; sie sitzen gewöhnlich im subcutanen Bindegewebe, reichen dabei häufig bis in er-

[1]) Lebert, Mémoires de la société de biologie. IV. 1852. p. 204.

hebliche Tiefe, nehmen aber seltener ihren Ausgang von inneren Organen. Sie werden von vielen Autoren neben die Atheromcysten gestellt und sehr gut wird ihre Entstehung nach der Remak'schen Hypothese auf Einstülpungen embryonaler Cutispartien zurückgeführt. Heschl [1]) beschreibt mehrere Fälle, für welche diese Art der Entwickelung ausserordentlich wahrscheinlich gemacht wird.

Sehr verschieden von diesen einfachen dünnwandigen Cysten präsentiren sich die zusammengesetzten Dermoide. Ihre Wandung ist von ansehnlicher Dicke, fast stets mehrere Linien, zeigt gewöhnlich in grösserer Ausdehnung knöcherne und knorpelige Einlagerungen; schneidet man sie ein, so findet man meistens keine einfache Höhle, sondern mehrere, theils miteinander communicirende, theils abgeschlossene Cysten von theils atheromähnlichem, theils serösem, theils gelatinösem Inhalt, deren Einzelwandungen ebenfalls von verschiedener Structur sind; einige derselben zeigen den charakteristischen Bau der Cutis mit Haaren und Drüsen. In den festen Theilen des Tumors findet man dann Zähne verschiedener Art, zuweilen selbst Nerven, glatte und quergestreifte Muskeln. Dies sind die eigentlich teratoiden Neubildungen, welche bezüglich ihrer Entstehung die ausschweifendsten Hypothesen hervorgerufen haben, wie sie ja bekanntlich von Cruveilhier [2]) als rudimentäre Fötusse angesehen wurden. Auch heutzutage sind wir über ihre Genese sehr wenig im Klaren; denn die Lebert'sche Erklärung nach dem Gesetze der „Héterotopie plastique" hilft uns nur wenig vorwärts und Waldeyer's [3]) Annahme, der so zu sagen parthenogenetischen Entwickelung aus einer Eizelle [vergl. die Lucina sine concubitu des alten Meckel [4])] passt eben nur für das Ovarium, während dieselben Gewächse in vielen andern Körpertheilen gefunden werden.

Der von uns untersuchte Fall giebt für die Frage der Genese der Geschwulst im Ganzen leider keine Anhaltspunkte, indessen ist derselbe geeignet, eine Art der Entwickelung der serös-mucösen Cysten in den Dermoiden zu illustriren und scheint uns deshalb der Mittheilung nicht unwerth.

[1]) Heschl, Prager Vierteljahrschrift 1860. Bd. 4.
[2]) Cruveilhier, Traité d'anatomie path. générale. III. 580. 1858.
[3]) Waldeyer, Arch. f. Gynäkologie. I. 1870. S. 304.
[4]) Meckel, Archiv für Physiologie. 1815.

Der Fall stammt aus der consultativen Praxis der Herrn Prof. Richard Volkmann; ich entnehme den Notizen des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Mayländer in Zerbst Folgendes:

Die Frau des Bahnwärters Pfennigsdorf, 38 Jahre alt, war bis Ende 1866 stets gesund; zu dieser Zeit bemerkte sie eine harte, wenig schmerzhafte Geschwulst von der Grösse einer kleinen Apfelsine in der linken Weichengegend, die besonders beim Heben fühlbar wurde und bald etwas höher, bald tiefer stand. Die Menstruation war von Anfang an regelmässig eingetreten, durch drei ganz normal verlaufene Schwangerschaften unterbrochen (das jüngste Kind ist 1863 geboren); aussergewöhnliche Blutungen zeigten sich nie. Zu Anfang des Jahres 1869 cessirten die Menses, der Leib wurde aufgetrieben, anfallsweise enorm schmerzhaft. Im Februar stellten sich Oedem der Unterschenkel und Füsse sowie ein vollständiger Vorfall der Gebärmutter ein. Am 16. März wird eine Punction in der Linea alba gemacht, durch welche 17 Quart klarer, grünlicher, etwas cholesterinhaltiger Flüssigkeit entleert wurde, am 18. Mai eine zweite Punction, bei welcher wiederum 15 — 18 Quart Flüssigkeit abging. Der Tumor wurde darnach der Untersuchung zugänglicher; er lag dicht unter den Bauchdecken in Kindskopfgrösse, mehr nach links hinüber, reichte bis zur Höhe des Nabels und fühlte sich hart und höckrig an; er war ohne besondere Schmerzen ziemlich ausgiebig verschiebbar. Relatives Wohlbefinden bis zum Tage der Operation, dem 10. Juni 1869.

Die Ovariotomie wurde von Dr. Mayländer und Prof. Volkmann auf die bekannte Art ausgeführt, nach Abfluss einer grossen Menge Ascites-Flüssigkeit präsentirt sich der gelblich-weisse, an einigen Stellen durchscheinende Tumor, etwa von der Grösse des Uterus am Ende der Schwangerschaft, hie und da fest, hie und da fluctuirend sich anfühlend. Um denselben ohne weitere Vergrösserung des Bauchschnittes herauszubringen, wird ein fingerdicker Troikart eingestochen, jedoch fliesst nichts ab. Nach Zurückziehung des Troikarts entleert sich auf Druck aus der Punctionsöffnung eine atherombreiartige Masse, etwa ein halbes Seidel. Erst nach mehreren vergeblichen Punctionen wurde durch den Troikart eine Cyste mit flüssigem synoviaähnlichen Inhalte entleert, worauf der Tumor etwas collabirte.

Nach Trennung einiger sehr geringer Adhäsionen mit dem Netz wurde der Tumor leicht herausgedreht. Der Stiel war mässig dick, wurde in zwei Partien unterbunden, Ligatures perdues. Die Bauchwunde wurde sorgfältig durch Suturen verschlossen. Soweit man das Bauchfell übersehen konnte, erschien dasselbe in hohem Grade verdickt, stark vascularisirt, durchweg mit stecknadelkopf- bis linsengrossen rothen Granulationen besetzt, die meist an der Spitze gelblich gefärbt sind.

Schon am folgenden Tage traten Zeichen einer heftigen Peritonitis auf, am 12. Juni Collapsus bei Temperaturen von über 40° C., in der Nacht vom 12. zum 13. Juni Exitus lethalis. Das Peritonaeum parietale war überall schwartenartig verdickt, stellenweis fast knorpelhart, die Darmserosa mit eitrig-fibrinösen Massen bedeckt; in der Beckenhöhle fand sich ein reichlicher blutig-seröser Erguss, nach dessen Entfernung eine freiliegende 1 Zoll lange, ½ Zoll dicke Geschwulst sichtbar

wird, aus deren einem Ende bis 1½ Zoll lange Haare hervorstehen. Uterus und rechtsseitige Anhänge gesund.

Referent erhielt den in Spiritus conservirten Tumor zwei Jahre nach der Operation im Juli 1871 durch die Güte des Herrn Prof. Richard Volkmann zur Untersuchung, der Befund war folgender:

Der Tumor zeigt zunächst nach aussen hin einen oft mehrere Linien dicken Balg von derb fibröser Beschaffenheit, dessen Oberfläche mit vielen unter stecknadelkopfgrossen Kalkkörnern besetzt ist. Der Durchschnitt bietet ein ausserordentlich zusammengesetztes Bild dar, sehr viele cystische Räume von der verschiedensten Grösse, in einem Stroma von geringer Mächtigkeit, aber theilweise sehr bedeutender Härte, scheinbar regellos zerstreut. Man unterscheidet sofort zwei sehr von einander abweichende Arten der Cysten; die einen mit fast wasserklarem, zuweilen hellgelblichen, schleimigen Inhalt, von regelmässiger meist kugliger Gestalt, stets jede für sich abgeschlossen, ihre Wandung ist vollkommen glatt, sehr zart, selten mit kleinen vorspringenden Leistchen versehen, ihre Grösse variirt von der eines Stecknadelkopfes bis zur Faustgrösse; einige anscheinend noch grössere Räume sind durch die bei der Operation vorgenommene Punction entleert und collabirt. Die andere Art von Cysten enthalten eine breiig-schmierige Masse, weisslichgelb, vollständig opak oft glitzernd, häufig untermischt mit langen blonden in die Wandung der Cyste fest eingewachsenen Haaren, die zuweilen in Massen zusammengeballt vorkommen. Ihre Hohlräume sind oft sehr unregelmässig gestaltet und bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass abgesehen von einigen kleineren Cysten dieser Art, welche dann auch stets ohne Haare gefunden worden, alle diese scheinbar selbständigen Cysten mit einander offen communiciren, theils durch weite Oeffnungen, theils durch lange, oft theilweise platt gedrückte, aber niemals obliterirte Gänge. Ihre Wandung ist stets derb, cutisähnlich, häufig uneben und rauh, mit zahlreichen dicht neben einander stehenden Poren und grösstentheils mit langen blonden Haaren versehen. An vielen Stellen sitzt dieselbe unmittelbar auf den bald zu beschreibenden knöchernen Partien auf; dann findet man auch einige, im Ganzen acht, mehr oder weniger weit in das Lumen der Cysten vorspringende Zähne vom Habitus der Milchbacken- oder Schneidezähne, welche ziemlich lose in ihren knöchernen Alveolen stecken. Auch diese Art von Cysten variirte in ihren Dimensionen von den kleinsten Anfängen bis zu starker Apfelgrösse.

Der feste Theil des Tumors besteht, abgesehen von den als Cystenwandungen beschriebenen Partien, theils aus einer derb fibrösen Substanz mit einzelnen eingestreuten Fettträubchen, theils aus weichem Fettgewebe, in welchem oft Knorpelinseln von Erbsen- bis Bohnengrösse eingesprengt erscheinen, und endlich aus festen, knöchernen Theilen, die in grosser Ausdehnung entweder platt, als Abschnitte von Kugelschalen, entsprechend den Formen und Dimensionen der Cysten, oder als grössere Stücke von ganz unregelmässiger Gestalt und meistens tief grubiger Oberfläche vorkommen; dieselben enthalten an einigen Stellen die kleinen Zahnalveolen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung weist sich der Inhalt der haartragenden Cysten als ein Gemenge von Hornplatten, Fettkörnchenkugeln, freiem Fett und grossen Cholesterinkrystallen aus; die Flüssigkeit der anderen Cystenart enthält nur sehr spärliche morphologische Beimengungen, einige lymphoide Elemente und ausser-

dem hohe, mit langen Flimmerhaaren besetzte Cylinderzellen. Für die weitere histologische Untersuchung wurden Stücke des Tumors in Alkohol gehärtet, zum Theil nach vorheriger Entkalkung in einer Chromsäure-Salzsäure-Mischung, und darauf Schnitte, meist senkrecht auf die Oberfläche der einzelnen Cysten angelegt, welche gewöhnlich mit pikrinsaurem Carmin gefärbt wurden.

Das Resultat war Folgendes:

Fassen wir zunächst diejenigen Partien in's Auge, deren Oberfläche durch ihre rauhe Beschaffenheit und die aufsitzenden Haare den dermoiden Charakter zeigen, so finden wir dieselben von geschichtetem Plattenepithel bekleidet. Die Dicke derselben ist ausserordentlich variabel, während sie oft ½ Mm. und mehr beträgt, sinkt sie in anderen Fällen auf 0,05 Mm. herab. Die unterste Zellenlage ist stets hoch cylindrisch, die anderen bestehen aus mehr rundlichen Elementen, welche sich in den obersten Lagen der Fläche noch abplatten. Sie gleichen in allen Punkten den Zellen der normalen Epidermis, zeigen wie diese deutliche Riffelung und haben relativ kleine Kerne, sehr oft gehen die obersten Schichten den Verhornungsprozess ein und werden allmählich ganz abgestossen, so dass man auf der Oberfläche zuweilen ausserordentlich dicke Lagen, meist mit Fett und Cholesterin vermengter Hornplättchen vorfindet, dies ist auch die Zusammensetzung der breiigen Masse, welche den Hohlraum der Cyste erfüllt. Unterhalb der Epidermis findet sich dann ein dem Corium entsprechendes Gewebe, gebildet von einem straffen Bindegewebe, dessen derbe Faserbündel sich vielfach durchkreuzen und ausser den dicht unter der Epidermis gelegenen Schichten nur wenige zellige Elemente enthalten. Dasselbe erhebt sich häufig zu Papillen von plumper Gestalt und in maximo etwa 0,5 Mm. Höhe, deren Thäler nur zum Theil von Epidermis ausgefüllt werden, so dass dann die Oberfläche eine leicht zottige Beschaffenheit annimmt. Der Blutgefässreichthum ist ein mässiger, in den Papillen ist nur ausnahmsweise eine Gefässschlinge aufzufinden. Der Nachweis von Nerven gelang trotz aller aufgewandten Mühe weder hier noch an irgend einer anderen Stelle des Tumors. Die Dicke des Corium ist wegen des allmählichen Uebergehens in den darunter liegenden Panniculus oft schwer zu bestimmen, steigt indessen nicht selten bis auf 1½ Mm., während sie an den Stellen, wo Knochen die Unterlage bildet, sehr viel geringer erscheint. Zu erwähnen ist noch das Vorkommen von feinkörnigem schwarzen oder dunkelbraunem Pigment, welches scheinbar regellos an bestimmten Punkten angehäuft auftritt; dasselbe war wahrscheinlich stets intracellulär. Diese Lage geht nun nach unten hin in ein dem subcutanen Bindegewebe entsprechendes Gewebe über, welches meist lediglich aus lockerem fibrillären Bindegewebe und sehr reichlichem Fettgewebe besteht; die Fettzellen sind sehr häufig mit Margarinkrystallen dicht erfüllt. Ausserdem finden sich aber in dieser Schicht zahlreiche eingestreute Knorpelinseln von gewöhnlich etwa kugliger Form im Mittel 2—4 Mm. im Durchmesser haltend. Der Knorpel ist theils hyalin, mit sehr kleinen Zellen ohne deutliche Kapseln, theils ist die Grundsubstanz mit reichlichen, sehr feinen, sich durchflechtenden elastischen Fasern versehen und die Zellen sehr gross, bis 0,05 Mm., mit breiter homogener Kapsel. Weiterhin kommen dann hier die ausgedehnten Knochenbildungen zur Beobachtung. Die Knochenplatten, die oft eine ansehnliche Dicke (5 Mm.) erreichen, stellen eine echte Tela ossea mit Havers'schen Kanälchen,

wird, aus
rechtsseiti
Refr
ration i
Unters

Balg
nar
de
?

lamellöser Grundsubstanz und strahligen Knochenkörperchen dar, und zeigen im Innern ein spongiöses Gefüge mit einer Art von Markgewebe, ein Netz von Zellen, die mit ihren Ausläufern mit einander communiciren, in dessen Maschen grosse Lymphoid- und Fettzellen befindlich sind.

Ausserdem ist noch das Vorkommen von adenoidem Gewebe (Zellenreticulum mit zahlreichen infiltrirten Lymphkörperchen) zu erwähnen; dasselbe kommt meist in Begleitung des elastischen Knorpels zur Beobachtung.

Endlich fand sich an einer Stelle eine kleine Partie Ovarialgewebe, gekennzeichnet durch zahlreiche 20—45 μ grosse dunkelgranulirte Zellen mit helleren Kernen von 8—14 μ Grösse und Kernkörperchen; dieselben konnten nicht anders als für junge Ovula genommen werden, sie lagen sehr dicht beisammen in kleinen Alveolen eines bindegewebigen Stromas, zuweilen je von einem Kranze kleinerer Zellen umgeben, sehr spärlich wurden auch verzweigte Zellenschläuche (Pflüger'sche Schläuche) gefunden. Diese Befunde, zusammengehalten mit dem Mangel einer Follikelbildung sowie der Zona pellucida, nöthigen uns zu der Annahme, dass die betreffende Partie dem fötalen Zustande des Eierstocks entsprochen.

Von den Nebenapparaten der Haut finden wir in unserm Tumor: erstens Haare mit ihren Bälgen und dazugehörigen Talgdrüsen, und zweitens die sogenannten Schweissdrüsen. Die Haare kommen nicht auf der ganzen Oberfläche des Dermoids gleichmässig zur Beobachtung, sondern finden sich meist an einzelnen Stellen, die dann durch höckerige Beschaffenheit auffallen, in Büscheln und Rasen angehäuft; ihre Dicke variirt von derjenigen der feinsten Wollhaare bis zu der der Barthaare; dem entsprechend verhalten sich auch die Dimensionen des Haarbalges verschieden, der sich unter Umständen bis 3 Mm. tief durch die Cutis bis in das Unterhaut-Fettgewebe hineinerstreckt. Auch die Talgdrüsen, welche stets paarweise vorkommen, erreichen oft eine sehr erhebliche Grösse, bis 3 Mm., dieselben zeigen in ihrer histologischen Zusammensetzung dieselben Verhältnisse wie an der äusseren Haut.

Weiterhin finden sich aber an den Haarbälgen und den zu ihnen gehörigen Drüsen in sehr interessanter Weise mehrere Reihen von secundären Veränderungen, ganz entsprechend den an der äusseren Haut mit dem Namen Milium, Acne, Atheromcyste bezeichneten Zuständen. Man sieht nehmlich ziemlich häufig von den Wurzelscheiden des Haares aus epidermoidale Wucherungen meist nach einer Seite hin auftreten, aus grossen, kernhaltigen Riffelzellen bestehend; in den meisten Fällen jedoch sind es die Recessus der Talgdrüsen, die sich sehr stark vorwölben und in denen die durch concentrische Schichtung, stark verhornter platter Zellen gebildeten mehr oder weniger fetthaltigen Epidermiszwiebeln, wie wir sie aus den Milien kennen, auftreten. Das umliegende Bindegewebe ist dabei oft sehr stark mit lymphoiden Elementen infiltrirt. Bei weiterem Wachsthum öffnet sich das Gebilde entweder auf die dermoide Oberfläche, so dass daraus eine oft ½ Mm. tiefe, mit stärker verhornten Elementen bekleidete Einsenkung der Oberfläche zu Stande kommt, oder aber es entsteht durch reichliche Absonderung von Fett neben Weiterproduction von Hornzellen die so bekannte Form der Atheromcyste mit mehrfach geschichtetem Plattenepithel und breiigem, fettig glänzenden Inhalt, in

dem man neben platten Epidermiszellen und freien Fetttropfen sparsame Körnchenkugeln und Cholesterinkrystalle antrifft. Diese secundär entstandenen Cysten der dermoiden Oberfläche stehen oft sehr dicht neben einander, man sieht oft auf einem Durchschnitt die ganze Reihe der Entwickelung neben einander; die Grösse, die sie erreichen, geht bis zu der einer Wallnuss und darüber. Es sind dies diejenigen oben erwähnten Atherombrei enthaltenden Cysten, welche für sich geschlossene Hohlräume darstellen, während die eigentlich dermoiden Cysten alle unter einander zusammenhängen.

Dies wäre die eine Reihe der in dem Dermoid secundär entstandenen Cysten, eine andere verdankt ihre Entstehung, wie wir sogleich sehen werden, den Knäuel- oder Schweissdrüsen. Diese kommen fast überall, im subcutanen Bindegewebe meist sehr dicht neben einander vor und senden ihren geraden Ausführungsgang zur dermoiden Oberfläche. Ihre Grösse ist sehr bedeutend, man sieht sie niemals unter 1 Mm. im Durchmesser, meist 2 — 3mal grösser, dabei ist die Dicke des Schlauches etwa 60 μ (schwankend zwischen 34 μ und 100 μ) und die Krümmung stets ausserordentlich scharf, so dass man auf feinen Schnitten kaum je einen längeren Abschnitt eines Schlauches, sondern zumeist nur Quer- und Schrägschnitte derselben zu Gesichte bekommt und auf diese Weise oft täuschend das Bild einer acinösen Drüse erhält. Die Schläuche haben eine zarte Membrana propria und meist nur sehr niedrige, sehr undeutlich von einander abgegrenzte Zellen mit fein granulirtem Protoplasma und Kernen von 5 μ Durchmesser. Demgemäss ist das Lumen der Gänge sehr weit, dasselbe ist regulär von einer punktförmig getrübten Masse angefüllt, welche die Mucinreaction giebt.

Seltener findet man auch die Schläuche mit hohen, schleimhaltigen Cylinderzellen versehen, welche an den Alkoholpräparaten stets vorn offen erscheinen. Wo man nun die Quer- und Schrägschnitte der Schläuche dicht neben einander gelagert vorfindet, da bemerkt man zuweilen Communicationen zweier benachbarter durch Defecte ihrer Wandung; tritt dieser Vorgang häufiger ein, so entsteht ein Bild, ähnlich wie dasjenige der Lungeninfundibula mit ihren Alveolen. Weiterhin findet man dann kleinste cystische Räume, offenbar aus der vorher beschriebenen Confluenz mehrerer benachbarter Schläuche durch weiteren Schwund der Scheidewände oder direct aus der Erweiterung einzelner Schläuche entstanden, mit feinkörnigem mucinhaltigen Inhalt und einem flimmernden Cylinderepithel versehen. Diese Cysten wachsen nun von einer fast mikroskopischen Grösse an bis zu faustgrossen Gebilden und grösser; ihre Innenfläche ist theils glatt, theils mit kleinen papillären Erhebungen versehen, an einzelnen Stellen findet man bis Millimeterhöhe schlanke, dicht neben einander stehende Papillen. Sie ist von einer bis $\frac{1}{2}$ Mm. dicken Membran ausgekleidet, welche aus einem zellenreichen fibrillären Bindegewebe von sehr lockerer Textur besteht und überall ein Epithel trägt. Das Epithel ist meist geschichtet, während die unteren Lagen aus spindelförmigen und rundlichen Elementen bestehen, ist die oberste stets aus schmalen hohen Flimmercylindern zusammengesetzt. Es sind dies also die grossen zartwandigen mit klarer Flüssigkeit erfüllten Cysten, von denen oben die Rede war.

Nach diesen Ergebnissen der histologischen Untersuchung ist der Tumor als ein Dermoidcystom aufzufassen, in dessen Wandung secundär zweierlei Arten von Cystenbildungen aufgetreten sind; erstens Retentionscysten der Haarbälge und Talgdrüsen, analog den Milien und Atheromen der äusseren Haut, zweitens aus Erweiterungen der Schweissdrüsengänge hervorgegangene Cysten mit serösschleimigem Inhalt und zarter, mit Flimmercylindern besetzter Wandung. Dass sich in Dermoiden Retentionscysten der Haarbälge vorfinden, ist sehr leicht zu verstehen; es ist eher wunderbar, dass das Vorkommen derselben nicht schon öfter constatirt worden ist, denn die Bedingungen für ihr Entstehen sind reichlich vorhanden. In unserem Falle tritt die vielfache Verziehung der Oberfläche durch die von unten her nach dem Lumen vorspringenden Ectasien der Schweissdrüsengänge als begünstigendes Moment hinzu. Indessen scheinen doch derartige Bildungen, welche in unserem Tumor ausserordentlich verbreitet vorkamen, in Dermoiden bisher noch nicht beobachtet worden zu sein.

Aber sehr viel auffallender ist die Entstehung der so zahlreichen serösen, mit Flimmerepithel bekleideten Cysten aus den dilatirten Schweissdrüsengängen. An der äusseren Haut scheinen aus Schweissdrüsen hervorgegangene Cysten zu den grössten Seltenheiten zu gehören; Virchow[1]) erwähnt derselben gar nicht; ich fand nur eine Notiz über dieselben bei Förster[2]) nach einer Beobachtung von Verneuil, welche letztere mir im Original nicht zugänglich war.

Die in unserem Tumor vorkommenden Knäueldrüsen unterscheiden sich von denen der äusseren Haut durch ihre grösseren Dimensionen in toto, sowie durch die bedeutend grössere Dicke der Schläuche und die ausserordentlich scharfe Krümmung derselben; der Halbmesser der Krümmung war oft nicht viel grösser als die Breite der Schläuche betrug. Ausserdem sind die niedrigen fast mit einander verschmolzenen Drüsenzellen, das grosse Lumen und vor Allem der mucinhaltige Inhalt ganz abweichend von den Verhältnissen der Schweissdrüsen. Dessen ungeachtet sind unsere Knäueldrüsen jedenfalls den Schweissdrüsen zu parallelisiren, wie schon ihr äusserer Habitus lehrt; und wir wissen ja, dass „Schweiss-

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.

[2]) Förster, Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie.

drüsen“ in Dermoidcysten zuerst wohl von Kohlrausch [1]) dann noch in anderen Fällen gefunden worden sind; indessen fehlen bei diesen die näheren histologischen Details.

Die Knäueldrüsen, deren secretorische Thätigkeit an der äusseren Haut bekanntlich noch ziemlich dunkel ist, sind hier zu schleimbereitenden Organen geworden, und es kann bei den ungünstigen Abflussbedingungen des Secrets [2]) nur sehr natürlich erscheinen, dass der Inhalt stagnirt, die Drüsenkanäle ausgedehnt werden und es zu Cystenbildungen kommt. Diese Cysten bekleiden sich dann mit Flimmerepithel, ein Vorgang, für den wir mannichfache Analoga bei anderen Retentionscysten finden, fahren fort, Flüssigkeit abzusondern und erreichen vielfach eine verhältnissmässig enorme Grösse, so dass dieselben den Haupttheil des Volumens des ganzen Tumors darstellen. Bei diesem Wachsthum treiben sie die innere Oberfläche des Dermoids vor sich her, stülpten sie vielfach um, und indem dies von mehreren oder vielen Punkten der ursprünglich als Kugelschaale zu denkenden Fläche stattfand, entstand die sonderbare, in lauter einzelne, buchtige Räume von verschiedenster Gestalt gespaltene Formation des Hohlraumes des Dermoids. Der Hohlraum blieb bei allen diesen Invasionen und Oppressionen ein einheitlicher, so dass man stets den directen Zusammenhang der einzelnen dermoiden Räume mit einander nachweisen konnte, so sehr sie auch für den ersten Blick als selbständige Gebilde imponiren mochten.

In wie weit die bei unserem Tumor beschriebene Art der Entstehung der sero-mucösen Cysten in den Dermoiden auch in anderen Fällen ähnlicher Art vorkommen möge, darüber sind wir nicht im Stande, Vermuthungen zu äussern. Jedenfalls scheint auch ein anderer Modus des gemeinschaftlichen Auftretens dermoider und sero-mucöser Cysten vorzukommen [3]); weitere Untersuchungen mögen die Frage späterhin beantworten.

[1]) Kohlrausch, Müller's Archiv 1843.

[2]) So fehlt z. B. auch jede Musculatur um die Drüsen.

[3]) Lang, dieses Archiv Bd. LII.

XXVII.

Ueber Ainhum, eine der afrikanischen Raçe eigenthümliche Krankheitsform.

Von Dr. O. Wucherer, früher in Bahia (Brasilien).

Ueber diese merkwürdige Krankheit ist, so viel ich weiss, in Deutschland noch nichts veröffentlicht worden. Das medicinische Journal, in welchem mein treuer und bisheriger College in Bahia, Dr. Silva Lima eine vortreffliche Beschreibung derselben geliefert hat, die Gazetta medica da Bahia, ist in Deutschland wenig bekannt, es dürfte daher ihre Besprechung in diesen Blättern keiner Rechtfertigung bedürfen.

Wenn das Leiden, um welches es sich hier handelt, weder ein gefährliches noch weitverbreitetes ist, so bietet es doch manches Interessante dar. Die constante Gleichartigkeit seiner Symptome, sein immer auf die kleine Zehe beschränkter Sitz, sein langsamer Verlauf und stets gleicher Ausgang berechtigen seine Betrachtung als eigentliches scharf begrenztes Krankheitsbild.

Der Grund, warum es bisher keiner besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt worden ist, liegt wohl hauptsächlich darin, dass es ein rein locales Uebel ist, welches keinerlei Störungen im Organismus hervorbringt. Die Neger wenden sich wegen dieses ihnen eigenthümlichen Leidens nur selten an einen Arzt, überlassen es seinem natürlichen Verlauf, oder lassen sich durch Quacksalber ihrer Raçe, unter denen es Specialisten für Ainhum giebt, behandeln.

Die Krankheit befällt, soweit dies bis jetzt bekannt ist, nur erwachsene Neger beiderlei Geschlechts, häufiger Männer als Weiber, sowohl geborene Afrikaner als auch Creolen, wenngleich viel seltener diese. Ihr Sitz ist immer die kleine Zehe; ihr Vorkommen an der vierten oder an einer anderen Zehe ist sehr fraglich. An den Fingern ist sie noch nie beobachtet worden.

Nach diesen vorläufigen Bemerkungen will ich die Krankheit kurz beschreiben.

Es wird zuerst an der inneren Seite der kleinen Zehe, da wo sie an den Metatarsus grenzt, eine seichte Querfurche bemerkt, welche sich auf die untere Seite derselben erstreckt und weniger als den halben Umfang der Zehe einnimmt. Entzündung und Schmerz fehlen gänzlich, die kleine Furche ist nicht ulcerirt und wird kaum beachtet. Allmählich dehnt sich die Furche weiter aus, die kleine Zehe entfernt sich wirklich oder scheinbar von der vierten, der Zwischenraum zwischen ihrem Grunde wird grösser, wenn auch das vordere Ende der kleinen sich mehr der vierten nähert, sie sieht dann wie nach innen geknickt aus. Nach und nach dehnt sich die Furche in der Umfangslinie der Zehe immer weiter aus, schreitet auch auf der obern Seite der Zehe fort und wird tiefer. Gleichzeitig wird die Zehe dicker, grösser und abgerundeter, und schmerzhaft oder wenigstens empfindlicher als im Normalzustande. Diese Veränderungen schreiten fort, bis die Furche von oben und unten an die äussere Seite gelangt und den ganzen Umfang der Zehe einnimmt, diese um das Zwei- oder Dreifache vergrössert ist, und die Furche so tief wird, dass man deren Grund nur mit Mühe oder gar nicht bei starkem Auseinanderziehen ihrer Wände absehen kann. In seltenen Fällen bildet die Furche keinen vollkommenen Kreis, indem sie an der äusseren Seite durch einen kleinen Hautstreifen unterbrochen ist. Die Haut der Zehe wird während dieses Prozesses rauh, diese selbst bekommt eine unregelmässig eiförmige Gestalt und sieht einer kleinen Kartoffel sehr ähnlich. Hat die Furche eine grosse Tiefe erreicht, so wird die Zehe an dem sie noch haltenden dünnen Stiel sehr beweglich und verändert ihre Stellung, so dass der übrigens ganz unversehrte Nagel nach aussen statt nach oben sieht; die Zehe erleidet eine Viertelsrotation um ihre Achse nach aussen. In diesem Zustande hat das Uebel seinen höchsten Grad erreicht, die Beweglichkeit der Zehe ist so gross, dass man sie an ihrem Stiel mehr oder weniger um ihre Achse drehen kann, dass sie bei aufgehobenem Fuss herabhängt, hin- und herschlänkert, wenn der Fuss bewegt wird, und das Gehen beschwerlich macht, so dass der Gang auf der Hacke mit erhöhter Fussspitze nothwendig wird. Die Zeit, welche darüber vergeht bis zur Erreichung dieses Zustandes, ist sehr verschieden, kann 1 bis 10 Jahre betragen. Die Entwickelung des Uebels ist immer ein ganz allmähliches, die Erscheinungen

mit seltenen Ausnahmen absolut dieselben. Manchmal, jedoch durchaus nicht immer, wie man etwa vermuthen könnte, ist die Furche ulcerirt und sondert eine kleine Menge einer übelriechenden Flüssigkeit ab, meistens ist sie trocken und enthält einige aus glatten Epidermiszellen bestehende häutige Fetzen oder Schuppen.

Es ist noch ein weiterer Umstand besonders hervorzuheben nehmlich, dass die Zehe ihr normales Gefühlsvermögen bewahrt, das Streichen derselben zwischen den Fingern, das Anstechen mit einer Nadel wird mit der normalen Lebhaftigkeit empfunden. Dieses ist deswegen wichtig, weil man irriger Weise das Ainhum als eine Form der Lepra mutilans angesehen hat, bei welcher fast immer Anästhesie besteht. Im Gegentheil hier leidet der Kranke bei Stössen und Zerrungen, welchen die bewegliche Zehe vielfältig ausgesetzt ist, immer an heftigen Schmerzen, welche ihn hauptsächlich veranlassen, die Entfernung der Zehe zu beanspruchen. Zuweilen erfolgt ihre Trennung zufällig; es kömmt, wie man sich leicht denken kann vor, dass die Zehe wie einem anderen Individuum abgetreten wird. Immer wird sie vermittelst einer Scheere oder eines Messers leicht bewerkstelligt, aber die kleine Operation ist sehr schmerzhaft; immer sieht man nur eine, die äussere Arterie, spritzen. Die Heilung der kleinen Wunde geht sehr schnell vor sich und hinterlässt eine vollkommene gesunde Narbe. Mit der Amputation der Zehe ist die Krankheit verschwunden; meistens leiden beide kleine Zehen gleichzeitig oder unmittelbar nach einander, aber die anderen Zehen nicht. Höchstens hat man an der vierten Zehe den Anfang einer ähnlichen Querfurche bemerkt, welche man vielleicht irrthümlich für den Anfang desselben Prozesses angesehen hat. Nie ist dieser entschieden wie bei der kleinen Zehe aufgetreten und verlaufen.

Die Ursachen dieser sonderbaren Krankheit sind ganz unbekannt, sie befällt Individuen, die sich in allem Uebrigen der vollkommensten Gesundheit erfreuen. Die Neger geben an, sie sei in Afrika ziemlich häufig, und in einigen Familien häufiger als in anderen. Mit dem Barfussgehen der Neger kann man sie nicht in Zusammenhang bringen, denn es werden freie Neger, welche ihr Leben lang Fusszeug trugen, auch befallen. Man hat die Vermuthung aufgestellt, die Neger brächten das Leiden durch feste Anlegung einer Schnur um die Zehe künstlich hervor, um nicht

zu arbeiten. Aber hiergegen spricht schon die langsame Weise wie sich die Furche bildet, welche anfangs keine circuläre ist und nur einen Theil des Umfangs der Zehe einnimmt; ferner sieht man, wie schon erwähnt wurde, das Leiden bei Freien und Sklaven, welche das grösste Interesse daran haben in ihrer Arbeit nicht behindert zu sein, bei gewissen Tagelöhnern, die von ihrem täglichen Verdienst nur den kleinsten Theil an ihre Herren abgeben und den Rest für ihre eigenen Zwecke, sei es ihre Freikaufung oder sonst etwas, behalten. Das Tragen von Lasten bei dem eigenthümlichen Gang der Neger kann man auch nicht anklagen, da Individuen befallen werden, welche selten oder nie Lasten tragen. Nur erwähnen will ich, dass die Kranken der manchmal nagenden Schmerzen in der Zehe wegen, das Uebel einem Wurm zuschreiben.

Die Naqâneger in Bahia nennen die Krankheit in ihrer Sprache Ainhum, welches sie irrthümlich in's Portugiesische mit Frieira übersetzen. Frieira wird in Portugal die dort allerdings vorkommende Frostbeule genannt, in Brasilien wo keine Frostbeulen vorkommen, bezeichnet man mit diesem Ausdruck eine mit starkem Jucken einhergehende rothe Geschwulst der Haut zwischen und unter (nicht auf) den Zehen, welche manchmal wund wird, man könnte die Sache dann ein juckendes Intertrigo nennen. Das Uebel wird durch Betupfen mit Höllenstein etc. rasch entfernt. (Gebratene Citronen, Volksmittel.)

Nach der Aussage der Neger bedeutet Ainhum „sägen", absägen. Ainhum ist in Brasilien keineswegs sehr selten. Wer durch die Strassen brasilianischer Städte wandert und den Negern fleissig auf die Füsse sieht wird bald einen oder den andern gewahr werden, dem eine oder beide kleine Zehen fehlen. In der Mehrzahl der Fälle lassen sich die Neger die Zehen abtragen, aber Silva Lima sind Fälle bekannt geworden, in welchen die Zehen brandig wurden und abfielen, ich selbst habe keinen gesehen.

Wenn man eine mit Ainhum behaftete amputirte Zehe der Länge nach, über dem Nagel durchschneidet, so findet man, wenn die Krankheit hinlänglich weit vorgeschritten war, dass die erste Phalanx ganz verschwunden ist; die zweite findet man sehr verkleinert, die dritte dagegen wenig verändert. In einem Falle mass die zweite Phalanx 3 Millimeter, während eine gesunde 7 misst. Der Gelenkknorpel an der 3. und am vorderen Ende der

2. Phalanx waren noch vorhanden aber verdünnt; am hinteren Ende der 2. Phalanx war kein Knorpel mehr zu unterscheiden. Die Haut war nicht verändert, das Fettzellengewebe sehr vermehrt. Von den Arterien war nur eine, die äussere vorhanden. Ich fand nichts, was den von Virchow angegebenen, bei Lepra vorkommenden Granulationen gleich sähe.

Herr Professor Schüppel [1]) hat die grosse Gefälligkeit gehabt eine Ainhumzehe, welche ich ihm zusandte zu untersuchen und darüber zu berichten, wofür ich ihm hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die Trennungslinie der Zehe durch die Furche entspricht ungefähr der Mitte der ersten Phalanx und nicht dem Gelenk. Bei der Lepra mutilans finden die Trennungen am häufigsten in den Gelenken Statt. Hat die Furche beim Ainhum eine gewisse Tiefe erlangt, so wird die Zehe auf ein Mal sehr beweglich, der Knochen ist an der Stelle zerstört, die Phalanx wird in zwei Hälften getheilt, die immer kleiner werden und schliesslich ganz verschwinden. In einem Falle fand Dr. Silva in der Amputationswunde beim Befühlen mit dem Finger ein kleines Rudiment der ersten Phalanx, welches er leicht mit einer Pinzette auszog. Mit der Theilung des Knochens ist die grosse Beweglichkeit der Zehe gegeben, ihre oben erwähnte Drehung um ihre Achse nach aussen hat wohl in gewissen Elasticitäts- und Resistenzverhältnissen der Gewebe ihren Grund.

Mag die Krankheit ursprünglich eine Ursache haben, welche sie wolle, so scheint die Ein- oder Abschnürung der Zehe dabei eine wesentliche Rolle zu spielen. Aber was bedingt die Einschnürung, die erste Bildung der Furche? Mit dem Wunsche die Lösung dieser Frage zu versuchen, habe ich die der kleinen Zehe entsprechende Metatarsalgegend bei einer Leiche secirt deren kleine Zehen einen Anfang von Ainhum zeigten und nichts gefunden, das mir einen Aufschluss gäbe.

Sieht man sich nach Krankheiten um, welche mit der hier beschriebenen Affection in irgend welche Beziehung gebracht werden könnten, so fällt einem zunächst jene Form der Lepra ein, welche man Mutilans oder Lepra articulorum genannt hat. In der That bezeichnen nicht nur Laien, sondern auch Aerzte in Brasilien

[1]) Siehe Nachtrag des Hrn. Prof. Schüppel.

das Ainhum hier und da mit dem beim Volke üblichen Ausdruck Quijila (oder Quigilha, auch Quizilhia geschrieben, die Orthographie der portugiesischen Sprache liegt im Argen). Quijila, welches bei den Afrikanern Abneigung, Ekel, Widerwärtigkeit, Quälerei bedeutet, dient auch zur Bezeichnung der Lepra mutilans, hat sich aber in seiner eigentlichen Bedeutung in der portugiesischen Sprache eingebürgert. Die Qêqeneger in Bahia nennen das Ainhum Gudurum, ich kenne aber die eigentliche Bedeutung dieses Wortes nicht, sie sehen als veranlassendes Moment der Krankheit das Treten auf Hundeblut oder andere unreine als ekelhaft angesehene Dinge an.

Die Lepra ist in Brasilien keine seltene Krankheit, es existirt in Bahia ein eigenes Hospital für Lepröse, es fehlt mithin dort nicht an Gelegenheit die Frage zu untersuchen, ob das Ainhum in irgend einer Beziehung zur Lepra stehe. Auf der anderen Seite sind auch die Fälle von Ainhum nicht so selten, dass man sie als exceptionelle Fälle der Lepra mutilans ansehen könnte. In Bahia kommen alle Formen von Lepra, die tuberculöse, die anästhetische, die maculöse und mutilirende, entweder getrennt oder mannichfach mit einander verbunden, vor. Ich habe das Hospital für Lepröse häufig besucht, im October 1866 in Gesellschaft meiner Collegen Silva Lima und Caldas speciell mit dem Zweck dort Ainhumfälle zu suchen. Wir fanden damals 25 Leprakranke, unter welchen 5 Neger, 15 Männer und 10 Weiber. Einige litten auch an Lepra mutilans, aber kein einziger an Ainhum. Wenn Ainhum eine Form von Lepra wäre, so müsste es doch ein Mal mit den anderen wohlbekannten leprösen Erscheinungen zusammen vorkommen.

Das Ainhum ist mit seinen eigenthümlichen sich immer gleichbleibenden Erscheinungen ein rein locales, immer auf die kleinen Zehen beschränktes Leiden; nie haben wir bei daran Leidenden weder lepröse noch irgend welche sonstige Affectionen anderer Theile damit in irgend einen Nexus bringen können. Das Ainhum und die Lepra mutilans haben das gemeinschaftlich, dass ein Körpertheil abfällt, aber die Erscheinungen, unter welchen dieses hier und dort geschieht, sind ganz verschieden. Die Ablösung leprös erkrankter Theile geschieht meistens in den Gelenken, beim Ainhum findet die Ablösung nie im Gelenke Statt. Der leprösen Ablösung geht meistens Anästhesie der Theile vorher und sie erfolgt durch ulcerative Entzündung. Von diesem Allem Nichts beim

Ainhum. Die leprösen Erscheinungen verlieren sich nach Ablösungen manchmal sehr rasch und selbst grosse Mutilationen werden leicht ertragen; aber dies ist doch wohl kein hinreichender Grund Ainhum als lepröse Krankheit anzusehen.

Dr. Silva Lima hat eine Beobachtung gemacht, welche, wenn sie sich bestätigte, ganz entschieden für die specifische Verschiedenheit beider Krankheiten sprechen würde [1]). Von der Ansicht, die sich Jedem aufdrängt, ausgehend, dass das Ainhum wesentlich in einer Strangulation der Zehe bestehe, machte Silva Lima bei einem Falle von anfangendem Ainhum einige longitudinale sich mit der Furche kreuzende Einschnitte in die Haut der Zehe und brachte dadurch allein merkwürdigerweise die Krankheit zum Stillstand; die Furche, welche sich zu bilden angefangen hatte, verschwand und die Zehe gewann ihr normales Ansehen wieder. Es ist mir unbekannt, welche Resultate bei Wiederholungen dieses Verfahrens er erzielt hat. Eine lepröse Affection liesse sich wohl schwerlich auf eine so einfache Weise coupiren.

Für diejenigen, welche Ainhum oft gesehen haben, ist eine Verwechslung nicht leicht möglich, aber ein französischer Marinearzt Dr. Collas ist in den Fehler verfallen, Fälle, welche mit dem Ainhum nur geringe Aehnlichkeit hatten und wahrscheinlich lepröser Natur waren, für Ainhumfälle anzusehen und das Ainhum dann mit der Lepra zusammenzuwerfen. Herr Collas stellt die Behauptung auf, die von Silva Lima unter dem Namen Ainhum beschriebene Krankheit sei der äthiopischen Raçe nicht eigenthümlich, er habe sie bei Hindus vom Stamme Tamoul in Pondichery beobachtet. Nebenbei stellt er auf, dass der Tamoulstamm von Negern abzuleiten sei. In den Fällen, welche Dr. Collas beobachtete, blieb die Zehe an einem knöchernen Stiel sitzen, er giebt an, die Amputation der Zehe in drei Fällen mit einer Scheere gemacht zu haben, wobei der harte Knochen unter einem Schall gesprengt wurde. Die Operation sei schmerzlos und unblutig gewesen, was wohl davon herrühre, dass seine Fälle weiter vorgeschritten als jene Silva Lima's gewesen. Offenbar hat Dr. Collas etwas ganz Anderes gesehen. Nichts begründet seine Voraussetzung, er habe in weiter vorgerückten Fällen operirt. Erst bei weit vorge-

[1]) Vor Absendung des Manuscripts erhielt ich briefliche Nachricht von Dr. Silva Lima, dass die Heilung eine gelungene sei.

rücktem Ainhum verschwindet die erste Phalanx ganz. Es ist daher ganz unbegreiflich, wie Dr. Collas sagen kann, ungeachtet einiger Unähnlichkeiten zwischen dem Aussehen der mit Ainhum behafteten kleinen Zehen, welche er beobachtet, und der von Dr. Silva Lima beschriebenen, sei er vollkommen überzeugt, dass sie identische Fälle beobachtet hätten. Ganz willkürlich vermuthet Dr. Collas in den von Dr. Silva Lima beobachteten und beschriebenen Fällen die Anwesenheit von Erscheinungen, welche die lepröse Natur der Krankheit dargethan hätten, wenn Dr. Silva Lima sie nur gesehen hätte, ein Urtheil über die Beobachtungen meines geehrten Freundes, gegen welches ich entschiedene Einsprache erheben muss.

Nachtrag zu vorstehendem Aufsatze.

Von Prof. Schüppel in Tübingen.

Herr Dr. Wucherer hat mir Gelegenheit geboten, die kleine Zehe eines Negers zu untersuchen, an welcher sich das als Ainhum bezeichnete, im Vorstehenden geschilderte Leiden etablirt hatte. Es findet sich eine Abbildung dieses Leidens in der Transactions of the patholog. Sec. of London Vol. XVIII. Pl. 8. Die dort befindliche Figur 7 stimmt ziemlich genau mit dem mir vorliegenden Präparate einer durch Ainhum abgeschnürten Zehe. Diese letztere ist von kugeliger Gestalt und sieht aus wie eine rauhschalige Kartoffel von der Grösse einer mittleren Kirsche. Der Nagel der Zehe ist normal. Die der Einschnürungsfurche entsprechende Ebene, also die Stelle, mit welcher die Zehe am Fusse hing, bevor sie vollends abgeschnitten wurde, ist rundlich und nicht ganz eine Quadratlinie gross, wenn man von der stark verdickten Epidermis absieht. Auf einen Längsschnitt, welchen man von dem eingeschnürten hinteren Ende der Zehe durch die Mitte des Nagels senkrecht von oben nach unten legt, erkennt man an dem mir vorliegenden Präparate, dass die 3. Phalanx intact und dass das Gelenk zwischen der 2. und 3. Phalanx verödet ist. Von der 2. Phalanx ist nur das vordere Ende vorhanden, der Rest ist zu einem dünnen fibrösen Strang umgewandelt. Von der ersten

Phalanx ist keine Spur vorhanden. Der Stiel, durch welchen die Zehe mit dem Fusse zusammenhing, entbehrte also gänzlich einer knöchernen Grundlage. Auffallend ist die massige Epidermisproduction an der eingeschnürten Zehe. Die Dicke der Epidermis wechselt von ½—1 Linie, am dicksten ist sie in der Nähe der Einschnürung. Hier ist auch eine mässige Verlängerung der normal dicken Hauptpapillen vorhanden. Die Cutis und das zwischen ihr und dem Knochen liegende Zellgewebe sind frei von jeder Abnormität, namentlich ist mit Hülfe des Mikroskops weder in der Nähe der Einschnürung noch an irgend einer andern Stelle die geringste Spur von einer Zelleneinlagerung zu sehen, welche auf einen entzündlichen Prozess oder auf eine lepröse Neubildung bezogen werden könnte. Die Fettzellen in dem Gewebe zwischen Haut und Knochen sind verhältnissmässig spärlich vorhanden. Das fibröse Gewebe in der Nähe der Einschnürung ist zu einer homogenen hornartigen Masse eingetrocknet, wie man es an Präparaten sieht, welche einige Zeit an der Luft gelegen haben und sodann in starken Alkohol gelegt worden sind.

Aus der vorstehenden Schilderung des Krankheitsverlaufes sowohl wie aus der anatomischen Betrachtung der Zehe geht somit zur Evidenz hervor, dass das Ainhum mit dem leprösen Prozess schlechterdings nichts zu thun hat. Alles macht vielmehr den Eindruck, als ob eine Schnurschlinge straff an die Wurzel der Zehe gelegt und diese unter starkem Drucke abgeschnürt worden sei. Bei dem höchst allmählichen Fortgang des Leidens lässt es sich allenfalls begreifen, dass das knöcherne Gerüst der Zehe der Stelle des Druckes entsprechend verhältnissmässig früh verschwindet, während die Empfindung und der Kreislauf des Blutes erhalten bleibt. Auf welche Weise aber wird die Einschnürung an der Wurzel der Zehe bewerkstelligt? Es scheint, als ob sich zunächst eine Rhagade, eine Zerklüftung der Epidermis bildete, welche sich allmählich ringförmig um die Zehenwurzel ausbreitet. Im Grunde der Rhagade trocknet und schrumpft das Cutisgewebe ein und bildet einen harten Ring, welcher auf das unterliegende Gewebe drückt und dasselbe zur Atrophie bringt. Aber es bildet sich entsprechend dem Grunde der Furche in der blossgelegten Cutis ein Narbenring, welcher durch fortschreitende Schrumpfung eine immer zunehmende Einschnürung an der Zehe bedingt und zunächst das Schwinden

des Knochens zur Folge hat. Obschon nun, wie mir scheint, sich gegen diesen Erklärungsversuch keine erheblichen Bedenken einwenden lassen, so muss ich doch zugeben, dass damit dem als Ainhum bezeichneten Uebel nichts von seiner Merkwürdigkeit und seinem befremdlichen Wesen genommen wird. Das Befremdliche würde aber darin liegen, dass es immer nur die kleine Zehe und immer nur bei Negern ist, welche von der Krankheit befallen wird.

Die oben erwähnte Mittheilung, dass Dr. Silva Lima durch longitudinale Einschnitte, welche er durch die Einschnürungsfurche legte, das Uebel zum Stillstand zu bringen vermocht hat, stimmt übrigens mit meinem Erklärungsversuche recht gut überein und scheint ihn zu unterstützen.

Tübingen, 14. Mai 1872. Sch.

XXVIII.

Das kohlensaure Ammoniak und die Urämie.

Von Prof. Dr. S. Rosenstein in Groningen.

Die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen des urämischen Krankheitsbildes ist entweder nicht genug gekannt, oder nicht hinreichend gewürdigt. Denn wäre Beides der Fall, so könnte nicht immer wieder, wie dies noch jüngst geschehen ist, der Versuch erneuert werden, den so mannichfach wechselnden Complex von Symptomen aus Verunreinigung des Blutes mit einem, gleichviel welchem, Gifte erklären zu wollen. Vom rein physiologischen Standpunkte aus sind solche Versuche wohl begreiflich, da man bei Thieren nach Hinwegnahme beider Nieren oder Unterbindung beider Ureteren in der That ein fast monotones Bild von Coma und Convulsionen zu sehen bekommt, ganz dem ähnlich, welches sich auch durch Einwirkung chemischer Gifte produciren lässt. Und doch machen sich bei genauerem Zusehen auch schon bei Thieren unverkennbare Unterschiede bemerklich. Wer die urämischen Erscheinungen allein nach Beobachtungen an Kaninchen beschreiben sollte, würde Convulsionen kaum als zugehörig betrachten, so wenig treten solche nach Hinwegnahme der Nieren bei diesen Thieren in den Vorder-

grund. Bei Hunden treten nach gleichem Eingriffe die Krämpfe schon in stärkerem Maasse auf, aber lange nicht in der täuschenden Aehnlichkeit mit den Anfällen der Menschen, wie dieselben Thiere sie unter anderen Einflüssen z. B. bei der chronischen Bleivergiftung zeigen. Beim Menschen gestaltet sich das Bild völlig anders.

Die motorischen Reizungsphänomene in Verbindung mit Coma werden hier allerdings am häufigsten beobachtet, aber auch andere Fälle sind wohl constatirt, in denen sich ausschliesslich Coma zeigt, und auch an solchen wieder fehlt es nicht, die nur Convulsionen ohne Störung des Bewusstseins zeigen (Bright in den Guy's Hospital Reports und eine Beobachtung von mir), ja in einzelnen endlich wurde nur ein maniakalisches Delirium beobachtet. Eine später von mir mitzutheilende Beobachtung wird einen Fall darthun, in welchem von Anfang bis zu Ende die Convulsionen nur halbseitig auftraten, völlig ähnlich den Erscheinungen einer Heerderkrankung des Gehirns. Solchen Thatsachen gegenüber erscheint daher vom klinischen Standpunkte aus die Frage nach einem bestimmten Gifte als Ursache der Symptome nur in sehr engen Grenzen überhaupt berechtigt. Denn alles weist mit Entschiedenheit darauf hin, dass den mannichfachen Erscheinungen nur eine solche Ursache zu Grunde liegen kann, welche je nach der räumlichen Ausdehnung ihrer Wirkung innerhalb des nervösen Centrums auch einen verschiedenen Effekt haben kann, ähnlich wie wir epileptische und epileptoide Anfälle bald in gewohnter Vollständigkeit, bald als sogenanntes petit mal, bald selbst nur als vorübergehende Sprachhemmung bei erhaltenem Bewusstsein auftreten sehen. Als Causa proxima solcher Zustände können wir uns auf Grund der vorhandenen experimentellen Thatsachen nur Circulationsveränderungen innerhalb des Gehirns vorstellen, deren Wirkung verschieden sein muss, je nach der verschiedenen Function des afficirten Hirntheils und je nach der Ausbreitung über mehrere oder Beschränkung auf einen derselben. Ein chemisches Gift, gleichviel welches, könnte für die Hervorrufung solcher Zustände nur dann in Betracht kommen, wenn sich von ihm nachwiesen liesse, dass es, etwa durch seinen Einfluss auf die vasomotorischen Nerven derlei Circulationsstörungen im Gehirn und dadurch in gleicher Weise wechselnde Erscheinungsreihen zu produciren im

Stande ist, wie die Urämie darbietet. Und auch dann noch wäre, wenn im Einzelfalle dieses fragliche Gift im Blute des Kranken gefunden wird, der Beweis des Zusammenhanges noch nicht geliefert, wenn nicht auch gezeigt wird, dass die Menge, in der das Gift im Blute vorhanden ist, ungefähr derjenigen entspricht, welche nach Verhältniss der Thierversuche zur Wirkung nöthig erachtet werden muss. Denn es liegt auf der Hand, dass Niemand, der etwa geringe Mengen von Blei im Blute eines Epileptischen findet, auf dieses die Erscheinungen der Epilepsie zurückführen wird, weil die Bleivergiftung auch Epilepsie hervorrufen kann. Auf diesen Punkt aber, auf die Menge des fraglichen Giftes, ist auch in der einzigen Beobachtung der letzten Jahre, welche den Befund von NH_4CO_3 im Blute einer Eklamptischen constatirt hat, in der von Spiegelberg und Gscheidlin, nicht geachtet worden. Diese Beobachtung lässt es daher völlig unentschieden, ob selbst in jenem Falle das NH_4CO_3 ein zufälliger Befund gewesen, oder in einer ursächlichen Beziehung zur Eklampsie stand. Nichts desto weniger lässt sich nicht in Abrede stellen, dass gerade jener Fall wohl geeignet war, im Bewusstsein der Aerzte von Neuem die Skepsis zu Gunsten des scheinbar schon verflüchteten Urämiegiftes anzuregen. Und dies besonders deshalb, weil Experimente von Spiegelberg und Heidenhain hinzugefügt waren, welche bewiesen, dass das NH_4CO_3 epilepsieartige Erscheinungen hervorrufen kann, eine Thatsache, die, obgleich schon zehn Jahre vorher von Stokvis (Nederl. Tydschr. 1860) unzweifelhaft dargethan, doch von späteren Untersuchern in Abrede gestellt war.

Für mich selbst ist diese Beobachtung der Anlass gewesen, von Neuem die Frage nach dem Zusammenhange der Urämie mit einer Vergiftung durch kohlensaures Ammoniak zu prüfen, da die Möglichkeit ja noch offen war, dass dieses Gift wirklich in verschiedener Dosis gereicht ebenfalls, durch Vermittelung z. B. der vasomotorischen Nerven, wechselnde Erscheinungsreihen produciren kann, und somit wenigstens den ersten Anforderungen zur Vergleichung mit dem urämischen Krankheitsbilde genügt wäre. Ausserdem kam es mir darauf an, die Menge des Giftes zu fixiren, welche für die Wirkung nöthig war, und namentlich auch den so gebräuchlichen klinischen Nachweis der Elimination des Giftes durch die Lungen mittelst des Versuches zu controlliren. Zu dem Ende

machte ich an Fröschen, Kaninchen und Hunden eine grössere Zahl von Versuchen, welche bezüglich der physiologischen Wirkung des NH_4CO_3 Folgendes ergeben:

Bei Fröschen sind 0,025 Grm. genügend, um unter die Haut gebracht, nicht nur die charakteristischen Erscheinungen, welche man auch bei Kaninchen und Hunden wahrnimmt, hervorzurufen, sondern auch um tödtlich zu wirken. Bald nach der subcutanen Injection der genannten Menge werden die Thiere sehr unruhig, und springen hin und her. Kurz darnach werden die Sprünge schon matter, die Hinterbeine wollen der Intention nicht mehr recht folgen, und nicht selten fallen die Thiere auf die Seite. Auch lassen sie sich jetzt schon leicht auf den Rücken legen, ohne Neigung, die ihnen sonst so ungewohnte Lage zu verändern. Dann treten heftige tonische Colvulsionen auf, erst vollständiger Orthotonus, bald auch Opistho- und Pleurothotonus. Während anfänglich noch während dieser Krämpfe der Reflex erhöht scheint, so dass ein leichtes Klopfen auf den Tisch, einen erneuten Krampfanfall zum Ausbruch bringt, lassen sich später durch keinerlei Reize mehr Reflexbewegungen auslösen. Auch die Motilität der Hinterpfoten namentlich wird völlig gelähmt. Aber sowohl Nerv als Muskel der gelähmten Extremität sind für den Reiz des Inductionsstromes empfänglich.

Wird vor der Einspritzung das Rückenmark dicht hinter den Ohren durchschnitten, so kommen keine Convulsionen zu Stande; bei Durchschneidung des Dorsalmarkes in der Mitte, sieht man den heftigsten Tetanus der Vorderpfoten, während die hinteren in Ruhe bleiben. Legt man eine Ligatur um's Herz, so dass dieses völlig abgebunden ist, so treten die Convulsionen fast unmittelbar in voller Heftigkeit auf. Der Tod des Thieres tritt durch Erlöschen der zuvor schon sehr unregelmässigen Respiration auf, während das Herz noch einige Zeit lang fortschlägt.

Bei Kaninchen wechselt die Menge des Giftes, welche in's Blut gebracht werden muss, je nach Grösse und individueller Empfänglichkeit des Versuchsthieres. Bei einem Körpergewicht desselben von 12—1500 Grm. waren, wenn die Nieren des Thieres normal functionirten, meistes $\frac{4}{5}$—$1\frac{1}{2}$ Grm. nöthig. Wird eine solche Menge in die Vena jugularis externa eingespritzt, so treten die Erscheinungen, welche man wahrnimmt, in folgender Weise auf: Erst

allgemeine Unruhe, dann heftige tonische Contraction der Nacken- und Bauchmuskeln, Bewusstlosigkeit, Trismus, der schnell vorübergeht, krampfhafte Zuckungen der Iris mit starker Verengerung der Pupillen. Heftige Streckung der Extremitäten, denen erst später leichtere klonische Zuckungen folgen. Die Inspirationen sind krampfhaft, unregelmässig, erfolgen bei weit aufgesperrtem Maule. Nach kurz voraufgegangener Beschleunigung von Respiration und Herzschlag, werden beide langsamer. Die Extremitäten liegen jetzt schlaff da, und zeigen meist auch auf intensive Reizung keine Reflexbewegung. Nach einiger Zeit (15—20 Minuten) beginnt die Pupille weiter zu werden, bei Berührung oder Anblasen der Cornea tritt Reflex auf. Die zuvor verlangsamte Respiration, deren Frequenz z. B. im Coma 24 in der Minute betrug, wird wieder schneller 32, 44 bis 68; ebenso nimmt die Pulsfrequenz zu, aber noch kann das Thier den Kopf nicht aufrecht halten, und von den Extremitäten können auch noch keine Reflexe ausgelöst werden. Allmählich indessen kehren auch diese wieder, in aufrechte Stellung gebracht wird der Kopf vom Thiere auch so gehalten, und bald springt es wieder umher, wenn nicht, wie in einzelnen Fällen, bleibende Lähmung der Hinterpfoten zurückbleibt. Wo dies der Fall ist (natürlich spreche ich von Versuchsthieren, bei denen nicht zuvor die Nieren exstirpirt sind, obgleich ich durch diesen Eingriff unter einer grossen Zahl von Fällen nur ein Mal Paraplegie habe folgen sehen) zeigen sich doch sowohl die Nervenstämme als auch die Muskeln der gelähmten Extremität durch den Inductionsstrom erregbar.

Wird eine grössere Menge des Giftes als die oben genannte in's Blut gebracht, so sterben die Thiere im Tetanus. Das Herz schlägt aber noch einige Zeit (bis 15 Minuten beobachtet) nach dem Tode fort; auch, wenn kein äusserer Reiz darauf eingewirkt hat, wie man bei uneröffnetem Thorax von der Bauchhöhle aus leicht constatiren kann.

Bei Hunden von 7—8 Kilogrammes Körpergewicht können 3—4 Grm. NH_4CO_3 eingespritzt werden, ohne die Thiere zu tödten. Die Symptome, welche das Gift hervorruft, sind völlig die gleichen, wie sie bei den Kaninchen geschildert wurden. Nur sieht man bei ihnen ausser starkem Speicheln noch häufig unmittelbar nach der Einspritzung Erbrechen erfolgen. Ausserdem zeigt sich bei Hunden

das Verhalten der Reflexthätigkeit während des Coma inconstant, zuweilen erhöht, meist verringert.

Wenn die Dosis nicht grösser genommen wird, als eben erwähnt, sieht man stets die Vergiftungserscheinungen vorübergehen, sobald die Nieren intact sind, und zwar meist schon innerhalb einer, zuweilen erst während mehrerer Stunden. Obgleich die Thiere während des Bestehens der Krämpfe und des Coma gewöhnlich nicht harnen, geht doch auch während dieses Zustandes die Harnausscheidung in den Nieren regelmässig fort und führen das Ammoniak, wenngleich nicht als kohlensaures, in die Blase über, wie der folgende meiner Versuche lehrt:

Einem mittelgrossen Hunde wurden 3 Grammes NH_4CO_3 in die Vena femoralis sinistra eingespritzt. Heftigste Convulsionen und tiefes Coma folgten der Einspritzung schnell. In der blossgelegten und ihrem unteren Theil eröffneten Blase sieht man aus der Mündung beider Ureteren in regelmässigen Stössen den Harn hervorträufeln. Der anfänglich sauer reagirende Harn wurde nach wenigen Minuten neutral und blieb bis zum Ende des Versuchs neutral. (Dass der Harn bei Zufügen von Säure nicht braust, hatte schon Mitscherlich gefunden.)

Werden aber vor der Einspritzung die Nieren exstirpirt, so wirkt meist schon eine kleinere Menge als die früher genannte tödtlich. Doch solche Wirkung zeigt sie nicht ausnahmlos. Selbst nach Ausschluss aller Nierenthätigkeit können die Vergiftungserscheinungen, ebenso wie bei erhaltenen Nieren, flüchtiger Natur sein, wie folgender Versuch zeigt:

Einem 7 Kilo schweren Hunde werden um 6 Uhr 45 Min. 4 Grammes NH_4CO_3 in die Vena femoralis sinistra injicirt. Heftige tetanische Krämpfe folgen schnell. Vollkommene Bewusstlosigkeit. Reflex erhalten. 16 Respirationen, 76 Pulse in der Minute, sehr unregelmässig; Pupillen weit, reagiren. Unwillkürliche Defäcation. 7 Uhr volles Coma andauernd. 16 Respir. 48 Pulse. Tremor der Extremitäten. Convulsionen werden schwächer. Starke Salivation. 7 Uhr 10 Min. 20 Respirationen, 78 Pulse. Convulsionen aufgehört. Coma dauert noch fort. 7 Uhr 15 Min. Das Thier ist wieder bei vollem Bewusstsein, läuft gut umher. Am folgenden Mittag 12 Uhr werden die Gefässe und Ureteren beider Nieren unterbunden. 12 Uhr 25 Min. Injection von 2 Grammes. Der Hund salivirt stark und erbricht. Das Erbrochene reagirt sauer. 12 Uhr 32 Min. Injection von nochmals 2 Grammes. Heftige Krämpfe des Diaphragma, Tetanus der Bauchmuskeln, stark verengte Pupillen, tiefes Coma, Singultus. 12 Uhr 40 Min. Coma dauert fort, Convulsionen haben aufgehört. 1 Uhr 30 Min. Der Hund ist wieder vollkommen bei Bewusstsein, läuft munter umher. Abends 8 Uhr Hund noch munter. Im Laufe der Nacht starb das Thier. Bei der Section Gehirn blass, feuchtglänzend, sonst nicht verändert. Bauchhöhle frei von Peritonitis, Darm normal. Herz nur wenig flüssiges Blut enthaltend.

Klappen intact. Lungen normal. Nieren beträchtlich vergrössert, schwarzblau gefärbt. Blase leer. Muskeln reagiren sauer.

Fälle, wie der eben geschilderte zeigen mit Sicherheit, dass die Ausscheidung des Giftes auch ohne die Nieren längs anderer Wege erfolgen kann. Es liegt nahe, zunächst an die Lungen zu denken. Darum dürfte der folgende Versuch von besonderem Interesse sein, welcher sowohl diesen Eliminationsweg ausschliesst, als auch dadurch, dass im Blute selbst kein NH_3 gefunden werden konnte, eine schnelle Umsetzung dieses Stoffes innerhalb des Blutes in Nitrate nicht unwahrscheinlich macht.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurden am Nachmittage des 21. Febr. beide Nieren weggenommen. Am 23. Febr. Morgens 10 Uhr wird $\frac{1}{2}$ Grm. NH_4CO_3 injicirt. Heftige tetanische Krämpfe und Bewusstlosigkeit folgten. Respiration unregelmässig, 42 in der Minute. 10 Uhr 15 Min. Respirationsfrequenz beträchtlich gesteigert, 72 in der Minute. Um 11 Uhr 20 Min. ist das Thier wieder bei vollem Bewusstsein, ohne allgemeine Convulsionen. Nur in der rechten Vorderpfote traten noch leichte Zuckungen hin und wieder auf. Vom Beginne des Coma an, zwei Stunden hindurch, exspirirte das Thier mittelst Müller'scher Ventile in Nessler's Reagens, ohne dass eine Reaction auf NH_3 eintrat. Nachmittags 3 Uhr starb das Thier. Im Blute liess sich nach Kühne's Methode kein NH_3 nachweisen.

Wir sehen also, dass auch ohne die Nieren und ohne Ausscheidung des NH_3 durch die Lungen die Vergiftungssymptome vorübergehen können. Ueberhaupt aber erfolgt die Ausscheidung des NH_3 durch die Lungen nur in sehr geringem Maasse. In keinem meiner bezüglich dieses Punktes zahlreich angestellten Versuche war es möglich, mittelst der klinisch gebräuchlichen Proben d. h. Vorhalten eines mit verdünnter Salzsäure oder Essigsäure befeuchteten Stabes oder durch angefeuchtetes Lacmuspapier NH_3 nachzuweisen. Nur nach halb- oder mehrstündiger Exspiration des Thieres in Nessler'sches Reagens trat eine leichte Trübung der zuvor wasserhellen Probeflüssigkeit und nach einigem Stehen Niederschlag ein. Und auch diese feine Reaction war nicht in allen Fällen bemerkbar, sie fehlte gar nicht selten, obgleich doch keine geringe Mengen NH_3 eingespritzt waren, und selbst dann, wie der vorige Versuch zeigt, wenn auch die Nieren zuvor exstirpirt waren.

Die geschilderten Vergiftungserscheinungen treten mit gleicher Heftigkeit auch auf, wenn zuvor der Sympathicus an beiden Seiten des Halses durchschnitten wird. Allein zeigt sich hier-

bei das interessante Phänomen, dass die Pupillen, deren Weite nach der Durchschneidung des Sympathicus schon beträchtlich abgenommen hatte, doch erst nach der Injection des NH_4CO_3 das Maximum ihrer Verengerung erreichten. Dieser höchste Grad der Verengerung erhielt sich noch nach dem Tode des Versuchsthieres.

Ebenso wenig als die Durchschneidung des Sympathicus am Halse, verändert eine vorangegangene Durchschneidung der Vagi am Halse das Bild der Ammoniakvergiftung. Und mit gleicher Intensität treten die Convulsionen auch auf, wenn das Thier vor der Einspritzung durch Morphium oder Chloroform narcotisirt, oder durch Chloralhydrat in tiefen Schlaf gebracht war.

Niemals gelang es mir, durch Modification der Dosis des Giftes, einen der Symptomencomplexe, Convulsionen oder Coma gesondert zu erzeugen. Bei der innerhalb enger Grenzen schwankenden Menge zeigte sich stets der gleiche Erfolg, oberhalb dieser Grenze schneller Tod, unterhalb derselben kein Effect. Vergleicht man die im Verhältnisse zum Körpergewichte des Versuchsthieres nöthig befundene Menge (auch bei Ausschluss der Nierenfunction) mit derjenigen, welche nach Verhältniss des Körpergewichtes und der Blutmenge beim Menschen dem entsprechen sollte, so würden für den Menschen mindestens 30 Grm. nöthig sein, um gleichen Effect hervorzurufen. Ehe man nur daran denkt zu fragen, ob jemals im menschlichen Blute Urämischer Mengen von NH_4CO_3 gefunden sind, die, auch abgerechnet die möglichen Wege der Elimination, nur annähernd dem entsprechen, liegt es nahe zu fragen, ob denn in den Fällen, wo man bei Thieren NH_4CO_3 im Blute findet, wirklich die Menge desselben im Verhältniss steht zur Intensität der urämischen Erscheinungen, wie dies von Petroff angegeben ist. Als Antwort hierauf führe ich die beiden folgenden Versuche an, deren erster noch dadurch von Interesse ist, dass um die (übrigens imaginäre) Ammoniakbildung zu erhöhen, zuvor noch Ureum eingespritzt war.

IV. Einem 7 Kilo 3 Unzen schweren Hunde wurden am 16. April 11 Uhr 30 Min. 4 Grammes Ureum in Wasser gelöst in die Vena femoralis injicirt, ohne dass irgend welche abnorme Erscheinungen danach sich zeigten. Darauf wurden beide Nieren exstirpirt und abermals 2,5 Grammes $\dot{U}$ eingespritzt. 12 Uhr 5 Min. Der Hund ist vollkommen munter und springt selbst in seinen Käfig. 17. April Mittags 12 Uhr: Der Hund hat erbrochen und Stuhl gehabt. Reaction des Erbrochenen sauer.

18. April 12 Uhr: weder Erbrechen noch Defäcation haben stattgehabt. Das Thier ist matt, bewegt aber bei wiederholtem lauten Anrufen den Kopf. Nachmittags 4 Uhr stirbt das Thier unter Convulsionen. Der Inhalt von Magen und Darm reagiren sauer. Im Blute durch Kühne's Methode kein NH_3 nachweisbar.

V. Einem mittelgrossen Kaninchen werden am 17. März beide Nieren weggenommen. Am 18. März Nachmittags 5 Uhr ist das Thier sehr munter. Gleiches Verhalten noch am 19. und 20. An allen genannten Tagen frisst das Thier selbst gut, die Fäces nicht dünn. Am Nachmittage dieses Tages wurde, um das Verhalten der Piagefässe zu beobachten, der Schädel trepanirt. Dabei wird durch unglücklichen Zufall das Knochenstückchen, welches herausgenommen werden sollte und schon lose sass, tiefer eingedrückt, und durch Druck auf die Medulla oblongata das Thier urplötzlich getödtet. Das Herz pulsirte noch lebhaft, während die Respiration unmittelbar aufgehört hatte. Im Blute konnten durch Destillation und Fällung mittelst Platinchlorid deutliche Mengen NH_3 gefunden werden.

Mittelst der gleichen Methode konnte dagegen keine Spur davon im folgenden Versuche gefunden werden, in welchem die urämischen Symptome hochgradig entwickelt waren:

VI. Einem grossen schwarzen Kaninchen werden, nachdem zuvor sein Blut nach Petroff's Methode mit negativem Erfolge auf NH_3 untersucht war, am 25. März beide Nieren weggenommen. Am Mittag des folgenden Tages war das Thier noch munter, wurde dann aber tief somnolent, und starb in tiefem Coma Abends 9 Uhr. Bei der Section zeigte sich der Magen mit dünnflüssiger Masse gefüllt, welche Intensiv sauer reagirte. Auch der Darminhalt reagirte sauer. Im Blute war nach Petroff's Methode kein NH_3 nachzuweisen.

Es ergiebt sich also, dass in dem einen Falle, in welchem eigentlich urämische Symptome noch gar nicht kennbar waren, deutliche Mengen von NH_4CO_3 nachgewiesen werden konnten, in anderen dagegen, wo jene Erscheinungen bereits in ausgesprochener Weise sich zeigten, nicht zu finden waren. Eben so wenig aber als bei den Thierversuchen war ich im Stande in den beiden folgenden auf meiner Klinik in den letzten 2 Jahren vorgekommenen Fällen von Urämie das fragliche Gift, trotz sorgfältigen Suchens, zu finden. Ich theile diese Fälle in extenso mit, da sie, auch abgesehen vom eigentlichen Zwecke, für welchen sie hier dienen, manches Interessante bieten, sowohl hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse der Nieren als der Mannichfaltigkeit der Symptome.

Fall I. Käsige Orchitis. Cystitis catarrhalis. Verdickung der Ureteren. Diffuse interstitielle intertubuläre Nephritis. Hypertrophia cordis sinistri.

J. Riedel, 39 Jahre alt, kam zuerst im December 1869 auf die Klinik. Nach seiner Angabe ist er, mit Ausnahme einer vor 4 Jahren überstandenen langdauern-

den Intermittens quartana, stets gesund gewesen. Vor einem Jahre that er einen Fall, wobei er mit dem linken Testikel auf einen spitzen Gegenstand aufstiess, wonach der Hoden stark anschwoll. Gonorrhoe will er zu keiner Zeit gehabt haben. Seit nun vier Wochen muss er häufig uriniren, jedesmal wenig. Der entleerte Harn ist meist trüb, leicht blutig. Seit vierzehn Tagen stellten sich jedesmal nach dem Harnen Schmerz in der Glans penis ein, und am Ende des Harnens einige Tropfen Blut. Vor vier Tagen endlich trat reine Hämaturie auf. Stat. praesens: Kräftig gebautes Individuum. Gesichtshaut und sichtbare Schleimhäute blass, übrige Haut ohne jedes Oedem. Thorax normal gebaut. Lungen und Herzgrenzen normal. Respirationstypus costo-abdominal. Herzstoss intensiv, zwischen 5. und 6. Rippe in der Mammillarlinie sicht- und fühlbar. Athemgeräusch und Herztöne normal. Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie bis zum Rippenbogen. Abdomen nirgends schmerzhaft, leicht aufgetrieben, überall tympanitisch klingend. Gastrische Functionen ungestört. An der linken Scrotalhälfte sind ausser stark erweiterten Hautvenen zwei Hautnarben sichtbar, welche mit dem Hoden selbst verwachsen sind. Am rechten Testikel sind drei stecknadelkopfgrosse Fisteln, aus welchen bei Druck sich etwas trübe Flüssigkeit entleert. Das Zellgewebe rundum ist infiltrirt, aber bei Druck nicht empfindlich. Mit dem Katheter kann man ohne Widerstand durch die Urethra in die Blase gelangen. Der so entleerte Harn ist blass gefärbt, hat ein specifisches Gewicht von 1008 und enthält 0,155 pCt. Albumin. Mikroskopisch zeigten sich in demselben reichlich Blut und Eiterkörperchen enthalten. Die Harnmengen der nächsten Beobachtungstage, in denen mikroskopisch stets die gleichen Elemente zu finden waren, zeigten folgendes Verhalten:

5. Jan.	3200 Ccm.	1008	spec. Gew.	Reaction	neutral.
6. -	2900 -	1007	-	-	-
7. -	2460 -	1006	-	-	schwach sauer.
8. -	2660 -	1008	-	-	neutral.
11. -	2380 -	1007	-	-	-

Beim Gebrauche von Tannin mit Extr. Rhei innerlich und warmen Bädern nahm die Menge des Sedimentes sowie des Albumins ab. Der Kräftezustand des Pat. war gut und er wurde auf seinen Wunsch Ende Januar entlassen. Am 2. December 1870 kehrte Pat. zurück, mit hochgradigen Oedemen der unteren Extremitäten, puffigem Gesichte und diffusem Bronchialkatarrh. Die Herzdämpfung ist verbreitert, besonders nach rechts; der Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe sehr intensiv. Puls auffallend resistent, nicht verlangsamt. Am 3. December harnte Pat. 760 Ccm. 1013 spec. Gew. 1,3 pCt. $\overset{+}{U}$ und 0,58 pCt. ClNa enthaltend. Der Harn war stark albuminös und enthielt reichlich fettige Cylinder. Am Morgen des 4. December zeigte Pat. bei übrigens noch wohl erhaltenem Bewusstsein Krämpfe der Halsmuskeln, wobei der Kopf nach links gedreht wurde. Allmählich breiteten sich diese Krämpfe aus auf die Zunge, welche andauernd mit der Spitze nach links vorgeschnellt wurde, dann auf den linken Arm und das linke Bein. Derartige stets auf die linke Seite beschränkte Krampfanfälle wechselten mit krampffreien Intervallen. Von Anfall zu Anfall wird das Bewusstsein immer mehr benommen, so dass nur mit grosser Mühe noch die Fragen percipirt werden. Dann stellen sich

wilde Delirien ein, in denen Pat. das Bettzeug zerreisst, und was er habhaft werden kann, vernichtet. Der Puls ist dabei sehr beschleunigt, 144 in der Minute, 28 Respir. 38,2° C. Temp. Am Abend ein neuer heftiger Anfall folgender Art: Drehung des Kopfes nach links, Hervorschnellen der Zunge mit der Spitze nach links; klonische Krämpfe des linken Armes. Beine frei. Pupillen eng, auf Lichtreiz reagirend. Verordn.: Venaesection und Klysma von Infus. Sennae. Am Morgen des 5. Dec. liegt Pat. in tiefstem Sopor. Krämpfe nur gering. Ein neuer Aderlass wird gemacht, das Blut direct aus der Vene in Alkohol aufgefangen, und nach Kühne's Methode (nur wurde statt Nessler's Reagens wegen des Alkohols Hämatoxylintinctur als Reagens angewandt) auf NH_3 untersucht, aber mit negativem Ergebniss.

Am Abend desselben Tages starb der Patient.

Section (35 Stunden p. m.): Todtenstarre noch vorhanden. Schädeldach dick, mit wenig Diploë. Stark ausgedrückte Sulci A. meningeae. Dura mässig injicirt, stark gespannt. Sinus longitudinalis enthält im unteren Ende wenig schwarz coagulirtes Blut. Viel subarachnoideale Flüssigkeit. Pia nirgends verwachsen, venös blutreich. Gyri der Grosshirnhemisphären auf der Höhe platt, an den Seitenwänden stark prominirend mit seichten Sulcis. Weisse Substanz auf dem Durchschnitt spärliche Blutpunkte zeigend, graue Substanz von leicht rosiger Färbung. In den Ventrikeln wenig Serum. Das Ependym glatt. Consistenz des Gehirns teigig weich. Herz 12,5 Cm. breit. Linker Ventrikel von der Aorteninsertion ab 12,8 Cm. lang. Wand desselben an der Basis 2,3, an der Spitze 1,3 Cm. dick. Papillarmuskeln dick. Klappen und Endocardium intact. Wanddicke des rechten Ventrikels an der Basis 1, an der Spitze 0,4 Cm. Lungen gross, überall lufthaltend, an den unteren Rändern gebläht, stark hyperämisch, auf dem Durchschnitt viel schaumiges Serum entleerend. Schleimhaut der Bronchi geröthet. Milz gross, 15 Cm. lang, 10 hoch, Pulpa von fester Consistenz, rothbraun gefärbt. Leber im rechten Lappen 21, im linken 16 Cm. hoch, mit stumpfen Rändern, glatter Serosa, deutlichen Acinis. Gallenblase gefüllt.

Linke Niere 13,8 Cm. lang, 5,2 breit, 3 dick. Kapsel leicht abzuziehen. Oberfläche zeigt viele narbige Einziehungen. Auf dem Durchschnitte: Corticalis schmal, 0,4 Cm. breit, weisslich gefärbt. Pyramiden dunkler, an ihren Spitzen angenagt und hie und da die Papillen in kleine käsige Höhlen umgewandelt. Auf der Schleimhaut der Kelche hie und da weisslichgelber käsiger Beschlag. Rechte Niere 12,2 Cm. lang, 5 breit, 1 dick. Oberfläche granulös. Auf dem Durchschnitt ist diese Niere blutreicher als die andere, die Corticalis auch breiter, 0,5 Cm. betragend. Stark trübe gelbweisse Streifen wechseln in ihr mit dunkelrothen ab. Pyramiden derb, dunkelgefärbt. Blase gross. Die Wand derselben verdickt, sodass die Muscularis 0,8 Cm. misst. Auf der Schleimhaut mehrere plattenförmige weissliche Trübungen und viele kleine, rothe hahnenkammartige Excrescenzen. Vesiculae seminales von käsigen Massen durchsetzt. Der unterste Theil des linken Ureter ist verdickt und seine Schleimhaut weisslich getrübt. Die eingezogene Hautnarbe am linken Testikel führt in einen gelblichen haselnussgrossen käsigen Heerd des linken Hodens und noch ein solcher Heerd findet sich in der Epidydimis derselben Seite.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte die gewundenen Kanälchen der Corticalis zum grössten Theil mit fettigen Epithelien gefüllt. Die Interstitien sind abnorm breit, und zeigen fibrilläres an Kernen reiches Bindegewebe. Einzelne Interstitien sind von feinkörnigem Fett durchsetzt. Die Kapseln der Glomeruli geschichtet, doch tritt hier der Prozess lange so stark nicht auf als in den Interstitien. Die Schleimhaut des Ureter zeigt das subepitheliale Stratum mit kleinen ein- und mehrkernigen Zellen in grosser Menge infiltrirt. Die Trübungen der Blase bestehen zum Theil aus Detritus, zum Theil in Infiltration mit mehrkernigen Zellen.

Wenngleich dieser Fall hier hauptsächlich wegen der Abwesenheit des NH_3 im Blute mitgetheilt ist, so mag doch wohl auf das besondere Interesse hingewiesen werden, welches er klinisch durch die Halbseitigkeit der Convulsionen darbietet, welche vollkommen einer Heerderkrankung des Gehirns entsprechen, und anatomisch durch die Verbindung des käsigen Prozesses in Hoden, Blase und Ureter mit dem diffus interstitiellen in der Niere. Die Papillen bilden hier die Grenze, an der beide Prozesse sich scheiden.

Fall II. Anurie. Urämie. Acute parenchymatöse Nephritis. Vergrösserung der Milz.

J. de Vries, 34 Jahre alt. Eine Anamnese kann nicht aufgenommen werden, da Pat. in sehr somnolentem Zustande ohne Angehörige am 23. December in's Krankenhaus gebracht wird.

Stat. praes.: Mageres, für sein Alter kleines Individuum mit blasser Gesichtsfarbe und sehr bleichen Schleimhäuten. Gesicht ein wenig puffig, sonst nirgends Oedeme. Kurzer Hals. Thorax an seiner Hinterfläche stärker als normal gewölbt. An der Vorderfläche die Intercostalräume schmal. Respirationstypus abdominal. Herzstoss weder sicht- noch fühlbar. Normale Percussionsgrenzen am Thorax. Athemgeräusch vesiculär. Herztöne rein. Abdomen leicht aufgetrieben, überall tympanitisch klingend. Milzgrenzen nicht genau zu bestimmen. Zunge feucht. Appetit gering. Pulsfrequenz 72 in der Minute. Während seines 24stündigen Aufenthaltes im Krankenhause hat Pat. weder Harn gelassen, noch Stuhl gehabt. Der Katheter kann ohne Hinderniss eingeführt werden, entleert aber keinen Tropfen Harn. Verordn.: Heisses Bad. Sol. Kal. acet. Auch am folgenden Tage kein Tropfen Harn in der Blase. Die Haut ist trotz des warmen Bades und folgender Einwickelungen trocken. Sensorium sehr benommen. Am folgenden Morgen der gleiche Zustand, nur Stuhlentleerung ist erfolgt und zwar ohne Beimischung von Harn. Heftiges Nasenbluten. Durch den Katheter werden heute wenige Tropfen Harn gewonnen, die durch NO_5 und Kochen keine Albuminreaction zeigen. 27. December: Pat. antwortet nicht mehr auf Fragen, giebt kein Zeichen von Verständniss, liegt ruhig da, reagirt auf intensive Reize. Puls 88. Temp. 36° C. Trotz heissen Bades, das gestern genommen, weder Schweiss noch Harnentleerung. Im Laufe des Tages ist ein paar Mal Erbrechen gewesen. Abends 80 P., 36,8° C. T. Erbrechen wiederholt sich öfters. Pulsfrequenz 60. Volle Somnolenz. 28. Dec.:

56 Pulse, 20 Resp. Pat. liegt in vollem Coma. Ganz leichte Zuckungen der Extremitäten hin und wieder. Pupillen reagiren. Stuhlentleerung erfolgt, ohne Harn. Um 2 Uhr Mittags werden, um Transfusion darauf folgen zu lassen, unter allen Cautelen 100 Grammes Blut entleert, und unmittelbar in die dafür bestimmte Flasche des Kühne'schen Apparates (ohne Zusatz von Alkohol) aufgefangen und die Flasche verschlossen. Nach stundenlangem Durchströmen des Wasserstoffs keine Reaction weder in der Schaumflasche[1]) noch in der Nessler'schen Flüssigkeit. Am Abend desselben Tages 7 Uhr brachte ich noch einmal den Katheter in die Blase, ohne Harn zu bekommen. Im selben Augenblick, da ich den Katheter herauszog, verschwand urplötzlich der Puls, den ich so eben noch gut gefühlt hatte. Herztöne nicht mehr zu hören. Einigen unregelmässigen Inspirationen folgt für wenige Secunden wieder ein fühlbarer Puls, der dann wieder verschwindet. Dann noch 5 Minuten lang unregelmässige Inspirationen. Tod.

Section (nach 16 Stunden): Todtenstarre noch vorhanden. Haut nirgend ödematös. Am Unterrand des linken Oberschenkels einige alte Narben. Schädeldach normal. Dura nirgends verwachsen. Pia wenig injicirt. Gyri platt. Gehirnsubstanz äusserst bleich, besonders auch die Rindensubstanz. Ventrikel frei von Serum, sonst nichts Abnormes. Schleimhaut des Larynx zeigt eine kleine Erosion an der Vereinigung beider wahren Stimmbänder. Lungen überall lufthaltig, collabiren beim Eröffnen des Thorax. Schleimhaut der Bronchi blass. Herzbeutel enthält wenig klare Flüssigkeit. Herz im Ganzen 11 Cm. breit. Linker Ventrikel 11,5 Cm. lang. Wanddicke desselben an der Basis 1,4, an der Spitze 1 Cm. Klappen intact. Rechter Ventrikel ganz mit Gerinnseln gefüllt, die sich auch weit in den rechten Vorhof ausdehnen. Leber mit glatter Serosa, Oberfläche leicht uneben. Durchschnitt zeigt deutliche Zeichnung der Acini, mässig blutreich. Milz ist 17,5 Cm. lang, 11 hoch, zeigt viele Hämorrhagien unter dem sonst glatten serösen Ueberzuge, die Pulpa ist von weicher Consistenz, die Malpighi'schen Kapseln auffällig stark geschwollen.

Linke Niere ist 12 Cm. lang, 5½ breit, 3 dick. Kapsel ist leicht abzuziehen. Die ganze Oberfläche ist mit Ecchymosen wie übersät; ebenso auf dem Durchschnitt der Corticalis eine Menge kaum nadelspitzengrosser Hämorrhagien. Die Rinde ist stark geschwellt, bis 0,8 Cm. breit. Die Pyramiden sind von Hämorrhagien frei, streifig. Rechte Niere 13 Cm. lang, 8 breit, 4 dick, beträchtlich vergrössert. Die Rinde gleich der der anderen Niere. Gewebe beider Nieren leicht zerreisslich. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich eine Menge intracapsulärer Blutungen in den Malpighi'schen Kapseln. Die Capillaren sowohl der Schlingen, als auch der interstitiellen Gefässe sind durchweg erweitert und geschlängelt. Die Epithelien der gewundenen Kanäle gross, mit albuminoider Masse infiltrirt; doch in der Mehrzahl die Kerne noch erhalten.

Die Blase ist contrahirt, ohne Tropfen Harn. Die Schleimhaut derselben glatt, nur am Collum ebenfalls einige kleine Hämorrhagien. Urethra normal. Magen

[1]) Auf den Inhalt der Schaumflasche muss auch geachtet werden, da dieser schon NH_3-haltig sein kann, ohne dass diese Reaction sich in der Nessler'schen Flüssigkeit zeigt.

und Darm boten nichts Besonderes, nur die Schleimhaut des Magens zeigte auch einige kleine Ecchymosen.

Das Ergebniss nun der vorliegenden Versuche und Beobachtungen lässt sich etwa in Folgendem zusammenfassen: Das kohlensaure Ammoniak, in gehöriger Menge in's Blut gebracht, ist im Stande einen Complex von Erscheinungen zu produciren, welche vollkommen dem der Epilepsie gleichen, und somit auch der Symptomengruppe, die in einer Reihe von Fällen von Urämie beobachtet werden. Die Krämpfe, welche durch das NH_3 hervorgerufen werden, sind unzweifelhaft cerebraler Natur, und können nach Trennung des Gehirns vom Rückenmark nicht erzeugt werden. Sie sind höchst wahrscheinlich der Effect einer directen Einwirkung dieses Giftes auf die Nervensubstanz des cerebralen Krampfcentrum, wenigstens werden sie sicher nicht reflectorisch durch Vermittelung des Halssympaticus oder der Vagi zu Stande gebracht. Vorangegangene Narcose durch Morphium, Chloroform oder Chloralhydrat übt auf das Zustandekommen der Krämpfe keinen Einfluss. Von den Krämpfen bleiben (wie mir einzelne zuvor noch nicht mitgetheilte Versuche ergeben) die glatten Muskelfasern frei, denn an Darm und Uterus habe ich sie nicht beobachtet. Bei trächtigen Thieren trat weder Abort auf, noch wurde das Leben der Jungen gefährdet. Alle Vergiftungserscheinungen durch NH_4CO_3 sind flüchtiger Natur, wenn die Nieren, welche die hauptsächlichsten Eliminationsorgane desselben bilden, intact sind. Die Elimination des Giftes durch die Lungenschleimhaut erfolgt nur in geringem Maasse. Auch bei Ausschluss der Nierenfunction können die Vergiftungserscheinungen vorübergehen. Ob in diesen Fällen Elimination durch die Haut vicariirend eintritt, oder eine Umsetzung des NH_3 innerhalb des Blutes in Nitrate stattfindet, ist unentschieden.

In selteneren Fällen gehört zu den Symptomen der NH_3-Vergiftung auch Paraplegie der unteren Extremitäten, welche ebenfalls centraler Art ist. Der hauptsächliche Unterschied der Wirkung des NH_4CO_3 und desjenigen Agens, welches Urämie macht, ist darin gelegen, dass ersteres immer nur einen und denselben Erscheinungscomplex, den der Epilepsie hervorzurufen im Stande ist, während letzteres sowohl die der Epilepsie, als auch allein die des Coma, der Convulsionen und der Delirien producirt. Aber auch in denjenigen

Fällen, in denen das urämische Krankheitsbild dem der NH_3-Vergiftung gleicht, und ebenfalls die epileptische Form darbietet, kann, selbst wenn im Einzelfalle NH_4CO_3 im Blute gefunden wird, an einen Zusammenhang beider darum nicht gedacht werden, weil die gleichen Erscheinungen, wie die von mir mit allen Cautelen vorgenommene Untersuchung lehrt, beim Menschen beobachtet werden, ohne dass NH_3 im Blute sich findet, und weil bei Thierversuchen kein Verhältniss zwischen der Intensität der urämischen Erscheinungen und der Menge des gefundenen NH_3 besteht. Für die Eklampsie der Schwangern muss noch besonders die Thatsache betont werden, dass die Narcotica, deren Anwendung unzweifelhaft von günstigem Erfolge beim Menschen sich zeigt, in keiner Weise das Zustandekommen der cerebralen Krämpfe durch NH_3-Vergiftung hindert.

Mit einem Worte möchte ich noch daran erinnern, dass diejenigen nervösen Erscheinungen, welche so oft das Ende chronischer Blasen- und Prostataaffectionen bilden, und die Jarsch mit dem Namen der Ammoniämie bestempelt hat, nichts mit denjenigen Wirkungen gemeinsam haben, welche der Vergiftung durch NH_4CO_3 angehören. Dieser Name ist der Ausdruck einer so irrigen theoretischen Auffassung, dass er besser wohl aufgegeben wird. Gerade der einzig sichere Effect der NH_3-Vergiftung, die epilepsieartigen Anfälle, fehlen im Bilde jener sogenannten Ammoniämie fast gänzlich.

XXIX.

Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken.

Von Dr. C. Wernicke,
Assistenzarzt am Allerheiligen-Hospitale zu Breslau.

Ungleiche Weite der Pupillen ohne nachweisbare Erkrankung des Auges ist eine höchst seltene Erscheinung. Die Möglichkeit indessen, dass sie als Bildungsanomalie angeboren bei Gesunden vorkommen kann, will ich einräumen.

Ein sehr häufiges und bisher zu wenig beachtetes Symptom ist sie dagegen bei Geisteskranken und zwar aller Art, während

sie von Seifert[1]) wesentlich für die Paralyse der Irren in Anspruch genommen wurde.

Unter 149 Kranken, welche in der Zeit vom 24. Mai bis 17. December 1871 auf der Irrenstation des Allerheiligen-Hospitals behandelt wurden, war sie 20 Mal zu beobachten, also in 13½ pCt. Jetzt sind unter 90 Geisteskranken der hiesigen Irrenstation, 12 mit Pupillendifferenz; also 13⅓ pCt. (vom 29. Juni 1872). In Leubus fand ich am 1. Juli 1872 unter 105 Geisteskranken 25, also 23⅘ pCt.

Bei näherer Prüfung der Fälle ergab sich das auffallende Resultat, dass nur einer davon, Kleindienst (s. Tabelle), den unter dem landläufigen Namen der Mydriasis bekannten Zustand einer vollständig starren, erweiterten Pupille darbot.

Die Seltenheit des sonstigen Vorkommens von Pupillendifferenzen damit zusammengehalten, dass diese etwa 13 pCt. sämmtlich einer scharf begrenzten Krankheitsgruppe, nehmlich den Erkrankungen des Centralnervensystems[2]) angehörten, lässt nur die Deutung zu, dass ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen bestehe. Entweder dehnt sich der pathologische Prozess, der die Psychose verschuldete, in anatomischer Continuität bis zu der Stelle aus, welche dem abnorm functionirenden Nerven der Iris als näheres oder entfernteres Centralorgan dient; oder es giebt multiple Heerde, die demselben Krankheitsprozesse entstammen, der sich aber an verschiedenen, nicht zusammenhängenden Stellen localisirt hat. Letzteres wird sich häufig ausschliessen lassen (Tumoren, Cysticerken, multiple Sklerose).

Es handelt sich somit um die Ermittelung des Nerven, welcher die Abnormität der Pupille verursacht. Die nächsten Ursprungsstätten der Irisnerven sind bekannt; sie sind für den Oculomotorius der Boden des Aquaeductus Sylvii, für den Sympathicus das Centrum ciliospinale Budge's.

Von ersterem sind auch die Wege zur Grosshirnrinde, dem Orte der Bewusstseinsbilder, seit Meynert's Arbeiten der anatomischen Forschung zugänglich geworden. Gekreuzte Fibrae rectae der Raphe, im Hirnschenkelfusse als innerste (medialste) Bündel bis zum Linsenkern vorlaufend und unterhalb desselben das oberste Stratum der Substantia innominata Reil (Ansepédonculaire Gra-

[1]) Zeitschrift für Psychiatrie. X. S. 561.

[2]) Schwere Fälle von Epilepsie sind selbstverständlich mitgerechnet.

tiolet) bildend, verbinden den Oculomotorius — mit dem Linsenkerne. Der Linsenkern empfängt Stabkranzbündel besonders aus der Rinde des Vorderlappens des Grosshirnes. Die centralen Beziehungen des Sympathicus sind dagegen noch gänzlich unbekannt.

Die Verhältnisse gestalteten sich bei 13 näher untersuchten Kranken folgendermaassen.

	Gewöhnliche Weite.	Bei Lichteinfall.	Bei Convergenz.	Alter des Kranken.	Diagnose.
1) Karl Kleindienst	R. A. 3½ Lin.	keine Reaction	keine Reaction	34 Jahre	Blödsinn.
	L. A. 2⅔ -	gute -	gute -		
	L. A. VI ½ Sr. kleinstes ein Wort in 4 Zoll, +6 III ½ v. 3—5, S = $\frac{4}{10}$, wird durch Gläser nicht verbessert. Augenspiegel: Abgelaufene Retinitis ad maculam.				
	R. A. I ¼ mühsam v. 4—6 Zoll, III v. 2—10 Zoll +10 I ¼—5 Zoll, III —6 Zoll. —7 S annähernd $\frac{2}{10}$.				
2) Karl König . . .	R. A. erweitert	keine Reaction	abgeschwächte Reaction.	35 Jahre	Tobsucht.
	R. A. S = $\frac{2}{10}$, +10 I ½ v. 7—16 Zoll, III —18 Zoll, +24 S = $\frac{3}{10}$ stärkstes Glas.				
	L. A. I ½ v. 8 Zoll μb. S = $\frac{3}{10}$. +10 I ½ v. 4 Zoll μb, III —15 Zoll, +40 S = $\frac{2}{10}$ stärkstes Glas.				
3) Karl Bettels . .	R. A. 3 Lin.	— 2½ Lin.	2½ Lin.	40 Jahre	Paralyse der Irren.
	L. A. 1¾ -	1½ -	⅔ -		
	R. A. I ½ v. 6—18 Zoll, III —36 Zoll +10 I ½ v. 4½ Zoll μb, III —11 Zoll. S = $\frac{2}{10}$ + Gläser verschlechtern.				
	L. A. I ½ v. 5—18 Zoll, III —36 Zoll +10 I ½ v. 3 Zoll μb, III —10 Zoll. S = $\frac{2}{10}$ + Gläser verschlechtern.				
4) August Wendler	R. A. 2 Lin.	— 1 Lin.	— ⅔ Lin.	29 Jahre	Epilepsie mit periodischer Geistesstör.
	L. A. 2½ -	— 1⅔ -	— 1¼ -		
	R. A. I ½ v. 4—18 Zoll, III —36 Zoll. S = $\frac{2}{10}$, +40 dito } stärkstes				
	L. A. I ½ v. 5—18 Zoll, III —36 Zoll. S = $\frac{2}{10}$, +24 dito } Glas.				
5) Bertha Krüger .	R. A. 1¼ Lin.	— 1 Lin.	— ½ Lin.	47 Jahre	Epilepsie mit
	L. A. 2½ -	gute Reaction.	— ⅔ -		Schwachsinn.
6) Dorothea Zenke	R. A. 1⅔ -	— 1¼ Lin.	— ⅔ -	46 -	Melancholie.
	L. A. 2¼ -	— 1½ -	— 1 -		
7) Gustav Seidelmann	R. A. 1⅔ -	— 1⅓ -	— ⅔ -	50 -	Blödsinn.
	L. A. 1¼ -	— 1 -	— ⅔ -		
8) Christian Kopritz	R. A. 1¼ -	— ⅚ -	— ½ -	59 -	Chronischer Alkoholismus.
	L. A. 1⅔ -	— ⅔ -	— ½ -		
9) Friedrich Gruhn	R. A. 1¼ -	— ⅔ -	— ½ -	47 -	Melancholie im Uebergang zu Blöds.
	L. A. 1⅔ -	— ⅔ -	— ½ -		
10) Robert Horn . .	R. A. 1 -	— ⅔ -	— ½ -	31 -	Melancholie.
	L. A. 2 -	— 1½ -	— ½ -		
11) Christian Herberg	R. A. 1⅔ -	keine Reaction	gute Reaction	52 Jahre	Hypochondrischer Wahnsinn.
	L. A. 3 -	gute Reaction	gute Reaction		
	Jedes Auge hat Nahepunkt 7 Zoll. —17 S = $\frac{3}{10}$.				
12) Lazarus Jacob .	R. A. 3 Lin.	deutliche React.	keine Reaction	41 Jahre	Paralyse der Irren.
	L. A. 2 -	keine Reaction	gute Reaction		
13) Berthold Jacob	R. A. 2 -	— 1¼ Lin.	— ⅔ Lin.	30 Jahre	Chron. Alkoholismus mit Tabes.
	L. A. 1⅓ -	keine Reaction	— ⅔ -		

Zu der Tabelle ist zu bemerken, dass ich von dem Gebrauche irgend welcher Instrumente zur Pupillenmessung abgesehen habe; das Augenmaass giebt bei Uebung schnellere und genügend sichere Resultate; die Convergenz der Augenaxen wurde durch Annäherung des fixirten Fingers möglichst forcirt.

Es ist nöthig, zunächst die Innervationsverhältnisse des Oculomotorius in's Auge zu fassen. Der Eintritt der Lichtreaction setzt Intactheit dreier Nervenbahnen voraus, nehmlich des Oculomotorius, des Opticus und des verbindenden Fasersystems zwischen beiden Ursprungsorten.

Die Contraction des Sphincter dagegegen, welche als Mitbewegung bei Innervation des Rectus internus und des Tensor Chorioideae eintritt, hängt nur von dem normalen Zustande des näheren oder entfernteren Oculomotorius-Ursprunges ab. Daraus folgt der Satz: Beweisend für Erkrankung der Oculomotoriuscentren ist nur das Ausfallen oder die Abschwächung derjenigen Pupillenverengerung, welche bei angestrengter Convergenz einzutreten pflegt. Erwägt man ferner, dass die Pupillenverengerung als Mitbewegung der Innervation des Rectus internus und des Accomodationsmuskels proportinal ist, dass aber die Fähigkeit zu accomodiren bei Menschen mittleren Alters in etwa 5 Zoll vom Auge aufhört, während auf 2 bis 3 Zoll convergirt werden kann, so ergiebt sich ein bedeutendes Plus der Innervation des Sphincter über das gewöhnliche Maass. Daher die Thatsache, dass normal das Maximum der Pupillenverengerung, bis auf $\frac{1}{2}$—1 Lin. Durchmesser, durch angestrengte Convergenz erreicht wird. Ebenso wird es leicht erklärlich, wie der Widerstand des gereizten Dilatator bei Convergenz mit Leichtigkeit überwunden werden und die dadurch verursachte Ungleichheit der Pupillen schwinden muss. Durch diese Betrachtungen wird das Verständniss der Tabelle wesentlich erleichtert.

Die Fälle No. 2—4 haben folgende Punkte gemeinsam:

1) Die weitere Pupille überschreitet das Durchschnittsmaximum von 2 Lin. Durchmesser.

2) Es ist eine Accomodationsparese der gleichen Seite vorhanden.

3) Verengerung der betreffenden Pupille auf Lichteinfall und Convergenz findet Statt; letztere bleibt aber weit hinter dem gewöhnlichen Maasse von $\frac{1}{2}$—1 Lin. zurück.

Daraus folgt mit Sicherheit eine Parese des Oculomotorius.

Die Fälle No. 5 und 6, deren Accomodation nicht untersucht ist, schliessen sich ihnen zunächst an,

1) wegen der bedeutenden Weite der einen Pupille,

2) weil die weitere Pupille auch bei stärkster Convergenz den Durchmesser der anderen nicht erreicht.

Die Fälle No. 7 bis 10 zeigen wieder vieles Gemeinsame und bilden eine wohl charakterisirte Gruppe.

Der Durchmesser der Pupillen sinkt an der engeren nicht unter 1 Linie, übersteigt bei der weiteren nicht 2 Linien, bewegt sich also in mittleren Grenzen. Dem entsprechend ist auch die Differenz der Pupillenweite keine beträchtliche, und sie ist gewiss in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle bisher übersehen worden. Bei Lichteinfall verschwindet die Differenz der Pupille nur in einem Falle, meist bleibt sie in der vorherigen Weite proportionalem Maasse ausgesprochen (vergl. Fall 9 und 10).

Bei grösster Convergenz verschwindet die Ungleichheit der Pupillen und ihr Durchmesser sinkt auf $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Lin. Es ist demnach eine Affection des Oculomotorius mit Sicherheit auszuschliessen.

Da beide Augen, für sich betrachtet normal reagiren, so ist hier nicht möglich von vornherein anzugeben, ob die engere oder die weitere Pupille als abnorm anzusehen ist. Ein ähnliches Verhalten findet sich bei den Lähmungen des Nervus Sympathicus, die den Augenärzten schon lange bekannt sind. Sie sprechen sich aus in Verengerung der Pupille mit erhaltener Reaction auf Licht und Convergenz.

Die durch Sympathicus-Durchschneidung verengerte Pupille habe ich bei Kaninchen auf Lichteinfall, bei Hunden auf elektrische Reizung des Ganglion ciliare energisch sich verengern sehen. Wenn die sonst von den Augenärzten stets notirten Symptome geringer Ptosis und erhöhter Temperatur der gleichen Gesichtshälfte in unseren Fällen fehlen, so würde damit nur bewiesen werden, dass das Binnengebiet des Auges von anderen Sympathicusfasern versorgt wird als das übrige Gesicht, und dass die Ursprungsstellen derselben räumlich auseinander liegen. Indessen glaube ich von der Annahme einer Sympathicuslähmung in der Mehrzahl der Fälle abstehen zu müssen, und zwar deshalb, weil die am Menschen bis jetzt beobachteten Fälle immer eine sehr

hochgradige Pupillenverengerung aufgewiesen haben. Der Kranke No. 10, Horn, wäre der einzige in dieser Gruppe, welcher sich in dieser Beziehung dem bekannten Bilde annähert.

Die anderen 3 Fälle dieser Gruppe, vielleicht aber auch der vierte, Horn, lassen sich ungezwungen aus der Annahme eines Reizzustandes des Sympathicus erklären. Während der Erweiterung der Pupille durch einen mässig starken in den Sympathicus angelegten Inductionsstrom [1]) tritt bei Kaninchen [2]) die Lichtreaction, bei Hunden die Verengerung der Pupille durch Reizung des Ganglion ciliare pünktlich ein. Dass aber der Zustand der Irritatio Nervi sympathici nicht blos theorethisch zu deduciren und experimentell zu erzeugen, sondern auch am Krankenbette zu beobachten ist, geht aus der folgenden Krankengeschichte hervor.

August Lattner, Schuhmachergeselle, 27 Jahre alt, wurde am 31. Januar c. in's Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Befund war eine auf der linken Seite stärkere Tonsillar-Angina, welche noch einige Tage an Intensität zunahm. Während sie sich dann langsam zurückbildete, entwickelte sich am innern Rande des linken Sternocleidomastoideus eine entzündliche Drüsengeschwulst, welche einen bedeutenden Umfang erreichte, fest in der Tiefe adhärirte, mit dem umliegenden Bindegewebe zu einer Masse verschmolzen, hart und auf Druck sehr empfindlich war.

Der Durchmesser der linken Pupille übertraf den der anderen Seite ungefähr um $\frac{1}{2}$ Lin.; Lichtreaction dabei prompt, bei Convergenz starke Verengerung und Verschwinden der Pupillendifferenz. Accomodation und Sehschärfe intact. Dem Kranken war früher nie eine Ungleichheit der Pupillen aufgefallen. Die Temperatur konnte nicht mit Erfolg geprüft werden, da links ein Tuch umgebunden war. Unter Application von warmen Umschlägen kam die Geschwulst zur Erweichung und wurde incidirt. Die tiefsten Partien derselben blieben aber verhärtet und gingen nur sehr allmählich unter Jodkaliumgebrauch zurück. Am 26. Februar wurde Patient entlassen, Pupillendifferenz noch vorhanden, aber sehr gering. Nach weiteren 3 Wochen, nachdem der Kranke im Ganzen

[1]) Alle hier angeführten Experimente wurden mehrere Male wiederholt.

[2]) Am lebenden Kaninchen ist es mir trotz vielfacher Bemühungen nie gelungen, die Ganglion ciliare zu erreichen. Bei Hunden wird dies durch besonders günstige anatomische Verhältnisse ermöglicht.

65 Grm. Jodkalium gebraucht hatte, war die Pupillendifferenz ganz verschwunden und nur noch eine kleine tiefliegende Drüse verhärtet zu fühlen. Als ich Anfang Juni den Kranken noch einmal sah, war von Drüsen gar nichts mehr zu fühlen, der Zustand der Pupillen unverändert. Der Verlauf des Falles rechtfertigt gewiss die Diagnose der Irritatio Nervi Sympathici, hervorgebracht durch den Druck der schnell wachsenden, entzündeten Drüsengeschwulst.

Bei den Kranken dieser Gruppe ist sonach auf das Centrum ciliospinale Budge's oder dessen centrale Bahnen, die allerdings noch unbekannt sind, zu recurriren.

Ein Einwand könnte, besonders da der Musc. dilatator pupillae immer noch angezweifelt wird, erhoben werden, dass nehmlich eine dem Zustande der Hirngefässe correspondirende Hyperämie und Anämie der Gefässe des Auges auf mechanischem Wege (durch vermehrten oder verminderten Blutdruck) Verengerung und Erweiterung der Pupille erzeugen könnte, in welchem Falle der Schluss auf Erkrankung eines speciellen Nervengebietes nicht mehr gerechtfertigt wäre. In der That hat Kussmaul gezeigt, dass Hyperämie und Anämie der Kopfgefässe, das Verhalten der Iris beeinflusste, doch schon er vermuthete, dass nervöse Einflüsse vorlägen. Um letztere auszuschliessen, habe ich Versuche an Hunden angestellt, von denen wegen der Schwierigkeit der Operation nur zwei soweit geführt werden konnten, dass sie ein unzweideutiges Resultat ergaben. Die rechte Subclavia und der linke Truncus anonymus wurden aufgesucht und ein Unterbindungsfaden umgelegt, ebenso die rechte Carotis freipräparirt. Darauf wurde nach der von Hensen und Völkers [1]) angegebenen Methode das rechte Ganglion ciliare freigelegt und hinter ihm der Stamm des Oculomotorius durchschnitten. Wurde nun der linke Truncus anonymus und die rechte Subclavia unterbunden, so konnte nach Belieben durch Einklemmen oder Freilassen der rechten Carotis excessive Anämie oder Hyperämie des Auges hervorgerufen werden; trotzdem zeigte die Pupille keine Veränderung. Bei beiden Hunden wurde das Experiment beliebig oft und immer mit demselben negativen Resultate wiederholt. Es ist hiernach nicht mehr zweifelhaft, dass Anämie und Hyperämie des intraoculären Gefässgebietes auf die Irisbewegungen ohne Einfluss ist. Die dritte Gruppe wird

[1]) Experimentalstudien über die Accomodation des Auges. Kiel.

aus den Kranken der No. 11—13 zusammengesetzt. Die engere Pupille zeigt keine Reaction auf Licht, wohl aber auf Convergenz, während die andere zwar erweitert ist, auf Licht und Convergenz aber prompt reagirt. Es ist möglich, dass das Verhalten der weiteren Pupille eine zufällige Complication darstellt, bei weitem wahrscheinlicher aber, dass es auf eine mir noch unerklärliche Weise die Folge der Erkrankung des anderen Auges ist. Denn so viel ist sicher, dass die engere, übrigens normal weite Pupille ein räthselhaftes und höchst pathologisches Verhalten darbietet.

Eine Erkrankung des Sympathicus kann, nach den oben entwickelten Anschauungen, demselben nicht zu Grunde liegen. Auch der Oculomotorius zeigt für die directe Innervation durch den Willen die normale Empfänglichkeit. Wir sind daher auf eine Erkrankung der excitomotorischen Bahn des Oculomotorius angewiesen. Hier können 2 Fälle vorliegen. 1) Erkrankung des percipirenden sensiblen Nerven, hier des Opticus. Nur in einem Falle bei Herberg, war die Intelligenz noch so weit erhalten, um die Sehschärfe prüfen zu können; es fand sich $S=\frac{1}{2}\frac{0}{0}$. Da sich die beiden anderen Fälle ganz gleich verhalten, auch der Augenhintergrund keine Veränderung zeigte, so ist auch in ihnen eine Erkrankung des Opticus mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Es bleiben mithin 2) nur die Fasern übrig, welche das centrale Opticusende mit dem Oculomotoriusursprunge verknüpfen. Anatomisch nachgewiesen sind solche Fasern von Meynert, dem unvergleichlichen Kenner des Gehirnbaues. Ich verweise hier auf Fig. 249, S. 741 der Stricker'schen Gewebelehre. Aus derselben, sowie aus den bezüglichen Angaben von Meynert ergiebt sich, dass der Tractus opticus nur mit einem Theile seiner Fasern durch das Corpus geniculatum externum und das untere hintere Lager des Thalamus opticus mit der Rinde des Hinterhaupts- und Schläfenlappens, dem Orte des Bewusstwerdens des Sinneseindruckes, in Verbindung steht. —

Ein anderer Theil gelangt durch das Corpus geniculatum internum, zum Theil in verfolgbarer Continuität auf zwei Wegen zu dem Ganglengrau der Vierhügel. Dieses ist aber mit dem centralen Höhlengrau, in welches der Oculomotoriuskern eingebettet ist, durch seine Fibrillen verbunden, die Meynert (S. 749 der Gewebelehre) wie folgt beschreibt:

„Eine bestimmte Anordnung radiär gestellter Zellen scheint für das Verständniss des Vierhügelbaues vor allem wichtig. Man sieht nehmlich bei starker Vergrösserung am Querschnitte des tiefen Marklagers, welches Gangliengrau und centrales Höhlengrau scheidet, dass dasselbe von einer Zahl radiärer feiner Fibrillen durchsetzt wird. Diesen Fibrillen sind bis 45 μ lange und 10 μ breite schindelförmige Zellen eingeschaltet, die mit denselben einen nervösen Verbindungsapparat das Vierhügelgrau mit dem Grau des Aquaeductus Sylvii darstellen, in das die Ursprungsmassen der Augennerven eingesenkt sind. Durch diese Verbindung erscheinen die genannten grauen Massen als ein solidarisches Centrum, und die Morphologie entspricht so einem physiologischen Postulat, welches durch die Herrschaft der Erregungszustände der Retina über die Bewegung der Augenmuskulatur sich aufwirft.“

Dass der letzte Passus sich nur auf die Bewegungen der Iris beziehen kann, wird jedem Augenarzte klar sein.

Sind nun diese Fasern, oder irgend ein Gebiet derselben, wie das Corpus geniculatum internum oder das Brachium inferius erkrankt, so resultirt mit Nothwendigkeit der folgende Symptomencomplex:

1) Der Weg zwischen dem Orte, wo die Lichtempfindung entsteht, d. h. wo die Aetherschwingungen in einen Nervenreiz umgesetzt werden, der Retina, und wo sie zum Bewusstsein gelangt (der Grosshirnrinde) ist unversehrt; die Sehschärfe ist normal.

2) Der Oculomotorius kann durch den Willen in normaler Weise innervirt werden, da seine centrale Bahn in den medialsten Bündeln des Hirnschenkelfusses unbetroffen ist.

3) Die Leitung zwischen der Retina, dem Orte der Empfindung, und dem Oculomotorius ist unterbrochen.

Die Eigenschaften der engeren Pupille der dritten Gruppe erschöpfen sich in diesen drei Punkten.

Ich will hier einen Gegenstand berühren, der nicht streng zur Sache gehört, aber als wichtiges Ergebniss aus meiner Untersuchung von selbst hervorgeht. Es ist nach meiner Entwickelung leicht verständlich, wie ein amaurotisches Auge noch auf Licht reagiren kann, eine bisher noch unerklärliche Thatsache; es ist eben das Rindengebiet, in welchem die Sinnesempfindung zum Bewusstsein wird, oder die central gelegenen Theile der dahin führenden Bahn

erkrankt, während der andere Weg, die das Corpus geniculatum internum passirenden Fasern, noch functionirt.

Es ist schon lange bekannt, dass sensible Reize, welche empfindungsgelähmte Theile treffen, unter Umständen Reflexbewegungen auslösen können; Bedingung hierfür ist nur die Intactheit der beiderseitigen nächsten Centren (der Ursprungsstellen der Nerven im centralen Höhlengrau, resp. der grauen Substanz des Rückenmarkes) und der Verbindungsbahn zwischen ihnen. Die Retina wird aber von Meynert nicht nur als Centralorgan aufgefasst, sondern sogar als centrales Ende eines Projectionssystems der Grosshirnrinde parallel gesetzt. Sie erscheint also sehr geeignet, Reflexbewegungen zu ermitteln.

Der zweite Kranke der letzten Gruppe, Jacob, zeigte an der weiteren Pupille wohl Reaction auf Licht, aber keine auf Convergenz. Liegt hier kein Beobachtungsfehler vor (der Kranke war sehr schwer zu untersuchen; er wurde zwar öfter und mit gleichem Resultate untersucht), so ist nur die Annahme zulässig, dann aber auch höchst wahrscheinlich, dass der Oculomotorius dieser Seite, (ich meine immer den Irisast) für den Willensimpuls zwar gelähmt, reflectorisch aber noch erregbar war, ebenso wie die gelähmten Muskeln bei Paraplegie, wenn dieselbe durch eine Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes bedingt ist. Der pathologische Prozess muss hier die medialen Bündel des Hirnschenkelfusses oder dessen centrale Theile den Linsenkern und Stabkranzbündel desselben ergriffen haben.

Die Folgerungen, die sich aus den gefundenen Resultaten, verglichen mit dem Bau des Gehirns, dem Psychiater aufdrängen, behalte ich einer späteren Arbeit vor.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass ich mir des hypothetischen Aufbaues meiner Untersuchung wohl bewusst bin; doch kann und wird nur die mühsame und Zeit raubende mikroskopische Untersuchung des Gehirns nach Meynert'schen Principien meine Ausführungen entweder bestätigen oder widerlegen. Vielleicht trägt meine Arbeit dazu bei das Interesse daran unter denjenigen Collegen zu verbreiten, welchen das Sectionsmaterial der Irrenanstalt zu Gebote steht.

XXX.

Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii).

Von Hjalmar Heiberg,
Professor der pathol. Anatomie zu Christiania.

Prof. E. Winge hat im Jahre 1869 in der hiesigen medicinischen Gesellschaft unter dem Namen Mycosis endocardii einen Fall von ulceröser Endocarditis beschrieben, in dem an den verschiedenen Herzklappen reichliche Pilzfäden abgelagert waren, und wo sich auch in den embolischen Heerden dergleichen Vegetationen nachweisen liessen.

Ein ähnlicher — zwar nicht so eclatanter — Fall ist mir neuerdings zur Section gekommen. Zur Zeit, wo die Frage von der Bedeutung der pilzlichen Entwickelungen im menschlichen Körper so vielfach discutirt wird, ist es Pflicht, einen jeden — noch einzeln dastehenden — wohl constatirten Fall weiteren ärztlichen Kreisen zu übergeben und dies um so mehr, als sowohl der Winge'sche wie mein Fall auch sonst etwas Licht in die dunkle Pathogenie der Endocarditis ulcerosa hineinwirft.

Da der Winge'sche Fall — obschon u. A. in Canstatt's Jahresbericht für das Jahr 1870 Bd. II. S. 95 kürzlich referirt — den deutschen Lesern wahrscheinlich nicht genügend bekannt ist, werde ich von demselben nachstehend ein kurzes Resumé geben. Der Winge'sche Fall zeigt nehmlich die Pilzbildungen in weit höherem Grade als der meinige.

A. A., Arbeiter, 44 Jahre alt, wurde am 25. Februar 1869 in die Winge'sche Abtheilung des hiesigen Reichshospitals gebracht. Pat. war früher immer gesund gewesen, hatte am linken Fusse ein Hühnerauge gehabt, welches er eines Tages wegriss. Unter demselben zeigte sich eine kleine Eiterhöhle. Am 5. Tage ein Schüttelfrost von zweistündiger Dauer. Dieser wiederholte sich täglich in den folgenden 3 Wochen, ungefähr zur selbigen Tageszeit, und wurde von Husten, Schweiss und Kopfweh gefolgt; sonst in der Zwischenzeit Gefühl von Mattigkeit, Dyspnoe und später etwas Diarrhoe; in den letzten Tagen Husten mit sparsamem Expectorate und Schmerzen in den Knie- und Schultergelenken.

Bei der Aufnahme in's Spital — 20 Tage nach dem ersten Schüttelfroste — war Pat. matt, stuporös, mit starker Dyspnoe, Resp. 40, P. 108, T. 39,5. Unbedeutender Husten mit ungefärbtem Expectorate, worin einige hellere Blutstreifen. Erster Herzton protrahirt. Zahlreiche rothe Flecke und zum Theil Petechien in den Unterleibsdecken. Das linke Kniegelenk fluctuirend. Schmerzen und Empfindlichkeit sowohl in diesem als in dem rechten Kniegelenke. Oedematöse Anschwellung des rechten Fusses und ein erbsengrosses Geschwür mit unterminirten Rändern und mit Eiter gefüllt an der Basis der rechten kleinen Zehe. Der Harn enthält etwas Eiweiss. — Während seines 5tägigen Aufenthaltes im Krankenhause schwanden die Kräfte allmählich. Fieber ungeändert (Temp. 39—40), Delirien; am letzten Tage neuer Ausbruch von Petechien über den grössten Theil des Körpers.

Section 25 Stunden p. m. gemacht, zeigte Folgendes:

Unter dem Geschwüre an der Zehe eine zollgrosse subcutane Eiterhöhle, deren Wände schwach graulich belegt sind. Die Venen des Fusses und der Unterextremität enthalten flüssiges Blut. Mehrere flohstichähnliche Blutaustretungen mit gelblichem Centrum in der Synovialhaut beider Kniegelenke. Die Synovialflüssigkeit klar und nur wenig vermehrt. Brusthöhle: Die Lungen ödematös, blutüberfüllt, zwei haselnussgrosse, frische hämorrhagische Infarcte mit frischer Pleuritis der linken Seite. Halb erweichte Thromben in den entsprechenden Arterienzweigen. — Herz etwas vergrössert, flüssiges Blut in den Venenstämmen und im rechten Herzen. An den Aortaklappen erbsen- bis bohnengrosse, graulichе, aufgefilzte, thrombenähnliche Massen, die leicht abzuschaben sind, das unterliegende Endocardium uneben, geschwürig. Am Rande und an der Vorhofsfläche der Tricuspidalklappe grössere ähnliche Massen, unter denen besonders ein ungefähr 1,5 Cm. langer dreieckiger thrombenähnlicher Fetzen zwischen dem vorderen und inneren Klappenzipfel in den Ventrikel hineinhängt. Am Endocardium des rechten Herzens mehrere oberflächliche circa 0,5 Cm. grosse Geschwüre mit ähnlichen thrombenartigen Ablagerungen bedeckt. In der Herzmusculatur unter dem Endocardium, besonders im Conus arteriosus eine Menge runde oder längliche stecknadelkopfgrosse, von einem rothen Halo umgebene Flecke. Unterleibshöhle: In der linken Niere 2 keilförmige, graulichgelbe Infarcte, von einer rothen Zone umgeben. In dem entsprechenden Arterienzweige eine erweichte Thrombenmasse. Die geschwollene weiche Milz zeigt ein Paar keilförmige hämorrhagische Infarkte. Leber geschwollen, die Zellen fettinfiltrirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die thrombenähnlichen Massen bei mittlerer Vergrösserung (Hartnack Oc. 2 Objsyst. 7) wie ein feines Filz von Faserstofffäden. Wurde aber Hartnack Immersion No. 9 angewendet, so waren alle diese Fäden deutlich quergestreift oder rosenkranzförmig aus kurzen stäbchenförmigen Gliedern oder runden Körnern zusammengesetzt, ganz so wie Leptothrixketten. Ausserdem eine Menge runder und stäbchenförmiger Körnchen — wahrscheinlich theils Bacterien, theils Fettkörnchen. Dieselben Körperchen wurden auch in den Embolis der Nierenarterie und in den kleinen Heerden des Herzens nachgewiesen und zwar fanden sie sich hier deutlich als cylinderförmige Pfröpfe in den kleinen Arterien vor. In den hämorrhagischen Flecken der Syno-

vialis und der Haut keine dergleichen zu entdecken, ebensowenig wie in der Wunde an der Zehe. Die Thromben der Lungen wurden leider nicht untersucht. Die gegliederten Ketten und die Körnchen blieben durch Behandlung mit Kalilauge und Essigsäure ungeändert.

Winge spricht in der Epikrise die Meinung aus, dass die Pilzbildungen wahrscheinlich von dem Geschwüre an der Zehe von aussen hineingekommen sind.

Der nächste von mir beobachtete Fall betrifft eine Puerpera.

K. M. P., 22 Jahre alt, unverheirathete Fabrikarbeiterin, wurde am 18. September in der hiesigen Gebäranstalt (Klinik des Prof. Dr. Faye) von einem 7 Pfund schweren Knaben entbunden. Die Geburt war nicht schwer. Sie fühlte sich wohl bis zum 28. Septbr., an welchem Tage ein kurzdauernder leichter Schüttelfrost mit nachfolgendem Erbrechen eintrat. Der Frostanfall wiederholte sich nach 2 Tagen. Patientin wurde bald etwas stuporös und es entwickelte sich eine schmerzhafte Anschwellung der Ellenbogen- und Schultergelenke, später auch des rechten Kniegelenkes, sammt erysipelatöser Röthe an der äusseren Seite des rechten Unterarmes. Mässiges Fieber, P. 100, Temp. 37,8—37,7. Am 2. October wurden an der Haut der Extremitäten zahlreiche erbsengrosse mit seropurulenter Flüssigkeit gefüllte und von einem rothen Halo umgebene Bläschen bemerkt. — Nach einer Woche hatten die Schmerzen in den Armgelenken merkbar abgenommen, während sie im Knie noch fortbestanden. Die Bläscheneruption schwindet mehr und mehr. Am 18. October wurde an der rechten Seite des Kreuzbeins eine 6—7 Cm. grosse nekrotische Fläche bemerkt, an welcher in den nächsten Tagen die nekrotische Haut abgestossen wurde. Pat. wird aber mehr und mehr debil und stuporös, delirirt in halbwachem Zustande und stirbt am 2. November.

Die Section, am 3. November ausgeführt, ergab: ulceröse Endocarditis mit Pilze enthaltenden Thromben an der Mitralis. — Infarcte der Milz und Nieren sammt metastatischen Abscessen der letzteren. — Zwei grössere gangränöse Geschwüre und Eiterhöhlen neben dem Kreuzbeine. — Metro-Lymphothrombose — Lungenödem und Hypostase. — Narbige Einziehung der Leber.

Die Leiche zeigt etwas bläuliche Decoloration am Rücken, sonst aber keine hervortretende Leichenverfärbungen.

Am rechten Rande des Kreuzbeins findet sich ein circa 6—7 Cm. breites, rundes Geschwür, das durch die Haut und Adiposa bis zu den Muskeln geht. Der Geschwürsboden, in dem sich entblösste und oberflächlich nekrotisirende Theile des Kreuz- und Steissbeines fühlen lassen, ist mit fauliger Jauche belegt. Am oberen Randtheile hängt noch ein schwarzes nekrotisirtes Hautstück. An der entsprechenden Stelle der linken Seite ist die Haut bläulichschwarz, blutinfiltrirt, halb nekrotisch, aber nirgends abgestossen. Wird diese durchgeschnitten, so fliesst eine Menge stinkende grauliche mit kleinen Fetzen gemischte Jauche aus einer faustgrossen unregelmässigen Eiterhöhle heraus, die sich längs dem linken Rande des Kreuzbeins erstreckt. Diese Höhle communicirt nicht mit dem rechts-

seitigen Geschwüre und erstreckt sich nicht in's kleine Becken hinein. In den hinteren Aesten der Aa. hypogastricae sind keine embolische Thromben zu finden.

Brusthöhle. Im Herzbeutel ganz wenig klares Serum. Das Herz von normaler Grösse. Das Herzfleisch blass, gut contrahirt. Schlaffe ödematöse Fibringerinnsel in beiden Herzhälften. Die Klappen des rechten Herzens und die Aortaklappen normal. An der Mitralis zeigt sich im vorderen Segel ein circa 1 Cm. grosses perforirendes Geschwür mit etwas weiterer Mündung auf der Kammerfläche. Der Rand uneben, aufgefilzt, mit kleineren Gewebsfetzen und Thrombenpartikelchen belegt. In der nächsten Umgebung und besonders auf den Chordis kleine polypöse Thrombenexcrescenzen, ebenso einige kleinere solche an der Vorhofsfläche des hinteren Segels. Die Lungen ohne Adhärenzen, ziemlich blutleer in den vorderen Abschnitten, hypostatisch, blutüberfüllt und zum Theil luftleer in den hinteren; im oberen Lappen der rechten Lunge ziemlich viel Oedem.

Bauchhöhle. Die Gedärme, besonders der Dickdarm meteoristisch ausgespannt. Kein Exsudat in der Unterleibshöhle. Die Bauchfellflächen überall glatt und glänzend — auch im kleinen Becken, wo sich nur einige kleinere Ecchymosen finden. Die Gebärmutter gut involvirt. Die Höhle 9 Cm. lang, die Wände 1,5 Cm. dick. Die Placentarstelle eben noch angedeutet im Fundus auf der rechten Seite. Die Schleimhaut fast ganz regenerirt, glatt, hie und da mit einigen gelblichen fettdegenerirten Flecken, aber kein deutliches Exsudat an der Oberfläche. Keine Thrombose in den Venen. Keine Abscesse in der Gebärmutterwand oder in den breiten Mutterbändern, aber unmittelbar unter dem serösen Ueberzuge liegen am linken Rande des Uterinkörpers drei communicirende bohnengrosse, spindelförmige, mit einer gelblichschwarzen puriformen Masse gefüllte Höhlen (Lymphectasien). Im linken Eierstocke ein grosses Corpus albidum. — Die Milz 16 Cm. lang, 10 Cm. breit und 4 Cm. dick. Kapsel glatt, graulich, mit einem Paar bläulichroth durchschimmernder Flecken, unter denen die Pulpa sich härter anfühlt, und die sich auf dem Durchschnitte als dunklere hämorrhagische, keilförmige, 1,5 — 2 Cm. tiefe Partien zeigen. Die Substanz der Milz sonst ziemlich weich, aber nicht eben zerfliessend. Keine sichtbaren Follikel, aber deutliche Trabekeln. Nieren. Die Kapsel leicht ablösbar. Die Nieren von gewöhnlicher Grösse. Die Oberfläche blass, mit injicirten Venensternen und zahlreichen kleinen punktförmigen Blutaustretungen, in deren Centrum hie und da ein gelbliches Pünktchen. Auf der Schnittfläche sind sowohl Cortical- als Marksubstanz blass. Keine Trübungen, aber viele punktförmige Blutaustretungen; in der linken Niere eine ungefähr erbsengrosse, blutinfiltrirte Stelle, von einer gelblichen Demarcationslinie begrenzt. In der Marksubstanz der rechten Niere mehrere kleine linienförmige Abscesse. Keine embolische Thromben in den Arterien zu finden. Die Leber durch ältere bindegewebige Adhärenzen am Zwerchfelle festgewachsen. Die Grösse normal. An der Oberfläche des linken Lappens eine ungefähr 6 — 8 Cm. lange, eingezogene Narbe, die sich in die Tiefe der Substanz hineinerstreckt. Die Leber sonst normal, von gewöhnlichem Blutgehalte und mit bräunlich pigmentirten Centren der Acini.

Schädelhöhle. Gehirn und dessen Häute zeigen nichts Abweichendes, nur ganz wenig subarachnoideales Oedem.

Im rechten Kniegelenke ungetrübte Synovialflüssigkeit in gewöhnlicher Menge;

im linken etwas mehr Ansammlung einer mit fibrinösen Flocken gemischten und sonst etwas unklaren Synovialflüssigkeit.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der am Klappengeschwüre und an den Chordis haftenden Thrombenmassen zeigen diese sich aus zahlreichen feinen, detritusähnlichen Körnchen bestehend, dazwischen viele mehr stäbchenförmige bacterienähnliche sammt einer ziemlich bedeutenden Anzahl zu kürzeren und längeren rosenkranzförmigen Ketten angeordnete Körnchenreihen, die Leptothrixketten darstellen. Sonst findet sich kein deutlicher Faserstoff, aber ziemlich viele weisse Blutkörperchen in der Thrombenmasse. Durch Zusatz von Kalilauge und selbst beim Kochen mit Kali werden die Leptothrixketten nicht angegriffen, ebenso wie auch mehrere der feinen Körnchen zurückbleiben, während doch die meisten von der Kalilauge gelöst werden. In den in den Nieren und der Milz beschriebenen Infarcten und deren zuführenden Arterien liessen sich nur detritusähnliche Körnchen, aber keine Ketten nachweisen. Ebensowenig fanden sich dergleichen in den thrombotischen Lymphgefässen am linken Seitenrande der Gebärmutter oder auf der inneren Gebärmutterfläche. — Die Ketten, die in Bezug auf Länge und Grösse der einzelnen Glieder ganz mit denjenigen in dem Winge'schen noch auf dem hiesigen Museum aufbewahrten Herzen übereinstimmen, lassen sich wegen der regelmässigen, gleich grossen Körner oder Glieder, der Widerstandsfähigkeit gegen kochende Kalilauge nicht wohl mit zerfallenden Thrombenmassen verwechseln, woran in einem solchen Falle natürlich am nächsten zu denken war. Zwar sieht man bisweilen auch bei zerfallenden Thromben 2, 3 oder 4 deutliche Detrituskörnchen reihenartig angeordnet, aber immer haben die einzelnen Kügelchen eine ungleiche Grenze, und nie findet man — wie bei den hier beschriebenen Leptothrixketten — 10 bis 20 zusammenhängende Gliederchen.

Es könnte vielleicht der Einwand gemacht werden, dass die Leptothrixentwickelung eine postmortale sei. Auch dieser kann aber, soweit möglich, entkräftet werden, denn weder in dem von Winge beschriebenen, noch in dem hier erörterten Falle war die Zersetzung der Leiche besonders stark hervortretend. Die Section wurde in dem Winge'schen Falle 25 Stunden und in dem meinigen 30 Stunden nach dem Tode gemacht, und zwar war die Temperatur der Luft (im Mittel resp. —7,1 R. und —1,6 R.) eben nicht einer Pilzentwickelung sehr günstig. Der Leichnam war in dem Winge'schen Falle, bei dessen Section ich assistirte, sogar ganz steif gefroren.

Es darf sodann, sowohl aus diesen als mehreren anderen hier nicht näher zu erwähnenden Gründen, nicht angezweifelt werden, dass die Ketten erstens Leptothrixketten sind, zweitens, dass sie sich intra vitam entwickelt haben, und endlich habe ich es für den Winge'schen Fall mit Sicherheit constatirt, dass losgerissene Stückchen der Pilzvegetationen als Emboli aufgetreten sind.

Wiewohl nun, nach den Auseinandersetzungen de Bary's [1]), die hier erwähnten Leptothrixketten als Schizomyceten und nicht mit Bestimmtheit zu den ächten Pilzen zu zählen sind, mag wohl die Benennung Mycosis endocardii für derartige Affectionen bis weiter berechtigt sein, um so viel mehr, als es sich in den von Buhl, Waldeyer u. A. beschriebenen Fällen von Mycosis ventriculi zum Theil um ähnliche Bildungen handelt. Die Hauptsache bleibt bis weiter doch, dass es pflanzliche Schmarotzer sind. —

Bemerkenswerth ist es nun, dass Virchow [2]) ein paar in gewisser Beziehung ähnliche Fälle bespricht. Besonders wird durch ihn von der Section eines jungen Offiziers berichtet, dass sich zahlreiche Vibrionen und pilzartige Bildungen in den Lungenvenen fanden, welche zwar als cadaveröse Erscheinung angesehen wurden, aber das Sonderbare war doch „der Umstand, dass sich in den feineren Hirngefässen ausser zahllosen, farblosen Zellen hier und da gleichfalls dichtgedrängte Anhäufungen ganz kleiner ähnlicher Körnchen fanden.“ Auch in der von Virchow beschriebenen puerperalen Endocarditis ulcerosa [3]) wurden eigenthümliche „Körnchen in einer geringen hyalinen Zwischenmasse eingesetzt“ nachgewiesen. Sowohl an dieser Stelle, als in der späteren Abhandlung: Ueber die Chlorose und über die Endocarditis puerperalis [4]) betrachtet Virchow die Masse als „diphtheritische Masse.“ Er sieht sich weiter genöthigt anzunehmen, „dass im Blute selbst Theile dieser Art verbreitet werden, welche sich im Blute vermehren und die Möglichkeit besitzen, auf der inneren Herzoberfläche Wurzel zu schlagen und sich weiter auszubreiten,“ „dass Keime intra vitam vorhanden sind,“ „die sich post mortem vermehren.“ — Der Ausdruck „Pilze“ für diese Körnchen ist zwar von Virchow nicht angewendet worden, aber ich darf wohl aus den oben citirten Worten annehmen, dass der Gedanke daran ihm wenigstens vorgeschwebt hat. Aus den blossen Körnchen wäre es auch etwas gewagt, einen solchen Schluss zu machen, denn wenn

[1]) Canstatt's Jahresbericht f. d. Jahr 1867. Bd. II. S. 240.
[2]) Gesammelte Abhandlungen S. 709.
[3]) l. c. S. 713.
[4]) Vortrag in d. Sitzung d. Berliner geburtshilfl. Gesellschaft v. 12. Juli 1870. Sep.-Abdr.

man nicht gar zu leichtsinnig ist, wird man sich zweimal bedenken, ein kleines Körnchen als Bakterium oder Mikrococcus anzusprechen, und weder Winge noch ich hätte es gewagt, die in unseren Fällen vorkommenden Körnchen und Stäbchen als Pilzbildungen anzusehen, wenn wir nicht die rosenkranzförmig angeordneten Körnchen — die Leptothrixketten — gehabt hätten.

Die Frage über die Beziehung der pilzlichen Vegetationen zur gleichzeitigen septischen Infection wird am besten vor der Hand unbeantwortet gelassen.

Versuchen wir lieber die Frage zu lösen. Woher stammen die Pilze und auf welchem Wege sind sie zum Herzen gelangt? In dem von Winge beschriebenen Falle ist es wohl statthaft, eine Einwanderung durch das an der Zehe sich vorfindende Geschwür anzunehmen, obwohl sich hier keine ähnlichen Vegetationen vorfinden liessen, und es schwer zu sagen ist, ob die weitere Fortpflanzung durch Lymphgefässe oder Venen vorgegangen ist. In unserem puerperalen Falle konnte man am nächsten eine Aufnahme durch die innere Uterinfläche annehmen und vielleicht liesse sich die — zwar unbedeutende und keine Pilze enthaltene — Metro-Lymphothrombose als ein Fingerzeig in dieser Richtung benutzen. Auch die nekrotisirende Phlegmone natium würde als Ursprungsstelle angesehen werden können, wenn es nicht wegen des symmetrischen Auftretens und der auf der linken Seite nicht von aussen gehenden Nekrose sich wahrscheinlicher um eine secundäre embolische Affection als um einen gewöhnlichen Decubitus handelt, obwohl sich in den respectiven Arterien keine Emboli nachweisen liessen.

Jedenfalls ist es anzunehmen, dass die Pilze (und das inficirende Agens) von aussen hineingekommen sind, und ich möchte überhaupt R. Meyer [1]) nicht darin beistimmen, „dass die Endocarditis ulcerosa selbstverständlich atmosphärischen Gährungserregern unzugänglich sei."

Es liegt mir fern die Ursache einer jeden ulcerösen Endocarditis in Pilzbildungen zu suchen, um so weniger als ich zwei andere im hiesigen Museum aufbewahrte Herzen mit Endocarditis ulcerosa vergebens darauf untersucht habe. Es ist auch sehr schwierig,

[1]) R. Meyer, Ueber die Endocarditis ulcerosa. S. 57.

ein bestimmtes Urtheil über die Natur und Pathogenie der ulcerösen Endocarditis abzugeben, denn das Material muss erst gesichtet werden, und nicht eine jede Herzaffection mit einem Substanzverluste an den Klappen ist mit dem Namen „ulceröse Endocarditis“ zu belegen.

Es wäre künftig darauf zu achten, ob sich nicht eine äussere — vielleicht ganz geringfügige — Läsion nachweisen liesse; ob nicht eine jede Endocarditis ulcerosa schliesslich doch eine ächte pyämische (oder puerperale) sei, eine Infectionskrankheit, bedingt durch von aussen hineingedrungene schädliche Potenzen (Pilze?), eine Auffassung, die so ziemlich mit der von Virchow ausgesprochenen Meinung, dass das Geschwür diphtheritischer Natur sei, übereinstimmt. Die klinischen Erscheinungen der Endocarditis ulcerosa lassen sich schwerlich nur von dem örtlichen Prozesse im Herzen abhängig machen, und das um so weniger, als die eigentlich entzündliche Natur des Prozesses mit Schwellung des Endocardiums in vielen Fällen gar nicht nachzuweisen ist. Man sah das Geschwür, aber keine entzündliche Umgebung. Das Verhältniss zwischen Entzündung und Ulceration im Allgemeinen ist aber vielleicht das am wenigsten aufgeklärte Kapitel in der pathologischen Anatomie.

Noch ist zu erwähnen, dass einige Inokulationsversuche gemacht worden sind. Von den Thrombenmassen des Winge'schen Falles wurden kleine Stückchen unter die Haut eines Kaninchens gebracht, aber ohne irgend welchen Erfolg. Von der hier beschriebenen puerperalen Endocarditis wurden kleine Thrombenstückchen in die Peritonäalhöhle eines Kaninchens hineingebracht. Das Thier blieb ganz munter, und als es nach 4 Wochen getödtet wurde, fand sich nur ein käsiger Abscess in der Bauchwand, ohne dass es möglich war, Pilzelemente nachzuweisen. Weiter wurde etwas von der Thrombenmasse in Salzwasser ausgerieben und dann in die Jugularvene eines anderen Kaninchens injicirt. Das Thier starb convulsivisch gleich nach der Injection. Es muss aber bemerkt werden, dass die Flüssigkeit nicht filtrirt wurde.

Nachschrift des Herausgebers.

Herr Heiberg hat die Güte gehabt, mir Stücke des Herzens (in Alkohol) von beiden Fällen zur Prüfung zu übersenden und ich kann seine Beschreibung vollständig bestätigen. Ich möchte nur warnen, diese Körper sofort Leptothrix zu nennen. Allerdings entsprechen sie nach der Bezeichnungsweise von Hallier der von ihm sogenannten Leptothrix-Form, aber bekanntlich versteht er unter diesem Namen nicht ein Genus, sondern eine vielen Gattungen von Pilzen zukommende Entwickelungsform. Mir scheint es vorläufig sicherer, bei der Gattung Leptothrix zu bleiben, wie sie z. B. Robin (Hist. natur. des végétaux parasites. Paris 1853. p. 345) abhandelt. Nach der älteren Terminologie würden die von Hrn. Heiberg gefundenen Körper unbedenklich Vibrionen genannt worden sein. In dem Winge'schen Fall bilden ganz kleine rundliche Körperchen längere, perlschnurförmige (moniliforme) Fäden oder genauer Ketten; nirgends sah ich jene langen, gar nicht oder doch nur in langen Zwischenräumen gegliederten Fäden, wie die botanisch anerkannte Leptothrix sie hat. Sie gleichen den von Jul. Vogel (Icones hist. path. Tab. XI. Fig. X) abgebildeten Vibrionen. In dem Falle des Hrn. Heiberg bestand der grössere Theil der nach Aufklärung durch Essigsäure oder Kali übrigbleibenden Körnchenmasse aus dichten Anhäufungen der feinsten Granula, deren parasitäre Natur ich in keiner Weise bezweifle. Das Hauptargument für die Diagnose, nehmlich die Beweglichkeit dieser Körnchen und Ketten, fehlte mir begreiflicherweise, da es sich um ein Spirituspräparat handelte. Indess weiss ich aus anderweitigen Erfahrungen, wie schwer es bei so feinen Gebilden ist, eine Entscheidung zu treffen, und dies ist auch der Grund, warum ich mich in meinen Mittheilungen über die Endocarditis puerperalis (Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, herausgegeben von der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Bd. I. S. 354) vorsichtig ausgedrückt habe. Dass es sich um parasitäre Vorgänge handelt, habe ich jedoch bestimmt gesagt und deren Beziehung zur Diphtheritis und zur Infection des Blutes in diesem Sinne ausgesprochen.

Rud. Virchow.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von Macrodactylie bei einem Lebenden.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. IX.)

L..., Student der Universität, 20 Jahre alt, aus Nowgorod gebürtig, kam im October 1871 in das Institut für practische Anatomie in St. Petersburg und zeigte mir seine mit Macrodactylie behaftete linke Hand. Er stellte bei dieser Gelegenheit an mich das Ersuchen, ihn für das Studienjahr 1871—1872 als ausserordentlichen Präparanten an den Uebungen in der practischen Anatomie Theil nehmen lassen zu wollen. Ich drückte über sein Vorhaben meine Verwunderung aus, weil ich seine linke Hand zur nöthigen Unterstützung der rechten Hand bei der anatomischen Technik nicht für geeignet halten konnte. Seinem Wunsche wurde aber dennoch entsprochen und ihm der Versuch im Präpariren gestattet, der gelang und seine Aufnahme unter die Zahl der Präparanten bewirkte. Er gestattete mir später die missgebildete Hand und seinen Körper zu untersuchen und erstere abbilden zu lassen. Diese oder eine andere Deformität hatten nach seiner Aussage weder seine Grosseltern noch haben eine solche seine Eltern und Geschwister.

Sein schlanker Körper hat eine mittlere Grösse und ist, abgesehen von der linken Brusthälfte, die sich etwas umfangreicher ausweist, und abgesehen besonders vom linken Arme, gut und auch symmetrisch gebaut.

Der linke Schultergürtel ist etwas grösser als der rechte. Das linke Schlüsselbein ist etwa um 1—2 Cm. länger als das rechte. Die Eminentia deltoidea sinistra steht etwa 2 Cm. mehr von der Medianlinie ab als die E. d. dextra.

Der linke Arm ist auffallend stärker, aber, abgesehen von dem hypertrophischen Daumen und Zeigefinger, nicht länger als der rechte. Der Umfang des linken Oberarmes an dessen Mitte beträgt 26,5 Cm., während derselbe am rechten Oberarm 21,5 Cm. misst. Der grösste Umfang der linken Ellenbogenregion beträgt 24,5 Cm., während derselbe der rechten Ellenbogenregion 22 Cm. misst. Der Umfang des linken Unterarmes unter der Mitte seiner Länge beträgt 19 Cm., während derselbe des rechten Unterarmes 16—16,5 Cm. misst. Die Breite des unteren Endes des linken Unterarmes beträgt 7,5 Cm., während dieselbe am rechten Unterarme 6,5 Cm. misst; der Umfang desselben links beträgt 19 Cm., während derselbe rechts 16 Cm. misst.

Der Mittel-, Ring- und kleine Finger der linken Hand (Fig. 1, 2) sind vollkommen gut gebildet, sie gleichen an Gestalt und Grösse denselben der ganz gut geformten schmächtigen langfingerigen rechten Hand. Die diesen Fingern entsprechende mediale Hälfte der Hand ist so wie rechts, also normal beschaffen.

Abnorm entwickelt zeigt sich aber die laterale Hälfte der Hand mit dem Daumen und dem Zeigefinger (Fig. 1, 2, 3).

Die linke Handwurzel ist 7,3 Cm. breit und hat einen Umfang von 18,5 Cm., während die rechte Handwurzel 6,2 breit ist und einen Umfang von 15,5 Cm. besitzt.

Das obere Ende der linken Mittelhand ist 9,0 Cm., das der rechten 7,5 Cm.; das untere Ende der ersteren ist im Bereiche der 4 medialen Finger 8,5 Cm., der letzteren daselbst 5,5 Cm. breit. Der linke Daumenballen ist 6,5 Cm. oben und 8,5 Cm. unten; der rechte 3,7 Cm. oben und 6,5 Cm. unten breit. Das durchfühlbare Metacarpale I der linken Hand ist 6,2 Cm. lang und an der Mitte seiner Länge 3,2—3,4 Cm. in transversaler Richtung dick, während dasselbe der rechten Hand eine Länge von 4,3 Cm. und in seiner Mitte eine Dicke von 1,8 Cm. besitzt. Das durchfühlbare Metacarpale II der linken Hand ist (7,5 — 8 Cm.) kaum länger als das der rechten Hand, aber von einer viel beträchtlicheren Stärke überhaupt und namentlich an seinem Capitulum als an der rechten Hand. Die Beweglichkeit des linken Daumens im Carpo-Metacarpalgelenke ist ziemlich frei.

Die linke Mittelhand war somit ganz enorm breit.

Der hypertrophische Daumen der linken Hand steht von dieser im extendirten und mit der Endphalange im hyperextendirten Zustande hervor. Die Höcker der Trochlea seiner Grundphalange springen am Rücken sehr hervor und geben dieser das Aussehen, als ob sie aus zwei verschmolzenen Phalangen bestände. Seine Flexion und Extension im Metacarpo-Phalangealgelenke ist noch ziemlich möglich, aber im Phalango-Phalangealgelenke nur noch im ganz geringen Maasse zulässig. Die Länge des linken Daumens beträgt 6,8 Cm., wovon 3,5 Cm. auf den Grundphalange-Abschnitt und 3,3 Cm. auf den Endphalange-Abschnitt kommen, währenddessen die Länge des rechten Daumens 6,5 Cm. misst, wovon auf den Grundphalange-Abschnitt 3,7 Cm. und auf den Endphalange-Abschnitt 2,8 Cm. kommen. Die Breite des linken Daumens beträgt an der Mitte des Grundphalange-Abschnittes 3,3 Cm., an der Basis des Endphalange-Abschnittes 3,7 Cm., während dieselbe am rechten Daumen dort 2,6 Cm., hier 2,2 Cm. misst. Die Dicke des linken Daumens beträgt an der Mitte des Grundphalange-Abschnittes 2,3 Cm., an dem Endphalange-Abschnitte 2,5 Cm., während dieselbe am rechten Daumen dort 1,8 Cm., hier 1,6 Cm. misst. Der Nagel des linken Daumens ist in verticaler Richtung 1,9 Cm. und in transversaler 2,2 Cm. breit, während der Nagel des rechten Daumens die gewöhnliche Breite aufweist. Der linke Daumen mit seinem Metacarpaltheile hat eine Länge von 13 Cm., während der rechte Daumen nur eine solche von 10,8 Cm. hat.

Die Hypertrophie des linken Daumens hatte somit einen hohen Grad erreicht.

Der hypertrophische Zeigefinger der linken Hand ist über den Rücken der 3 medialen Finger sichelförmig und so gekrümmt, dass er mit seinem mittleren Stücke hinter diesen liegt und mit der grösseren Hälfte seines Endphalangestückes darüber

ulnarwärts noch hinaus hervorsteht, einen nach abwärts convexen dreigliederigen, fast steifen Bogen beschreibt, welcher seine Enden in fast gleicher Höhe liegen hat, das untere Segment einer queren Ellipse umkreist, deren Pole 9,5 Cm. und deren Seiten 4,8—5 Cm. von einander abstehen, und die 3 medialen Finger kreuzt, und zwar den Mittelfinger in der Entfernung von 3,1—3,2 Cm., den Ringfinger in der von 3 Cm. und den kleinen Finger in der von 2,3 Cm. abwärts von den entsprechenden Metacarpo-Phalangealgelenken (Fig. 1). Der Zeigefinger kann auch auf die Volarseite der 3 medialen Finger, aber nicht durch die Kraft der Muskeln desselben Armes gelegt werden, wird aber bei solcher Lage bald unbequem. Die Länge des linken Zeigefingers beträgt an seiner Mittellinie 14,5 Cm., am convexen Rande 16,5 Cm. und am concaven Rande 10 Cm., wovon bei dem in der Mittellinie genommenen Maasse auf den Grundphalange-Abschnitt 6,5 Cm., auf den Mittelphalange-Abschnitt 3,3 Cm. und auf den Endphalange-Abschnitt 4,7 Cm. kommen, während die Länge des rechten Zeigefingers 9 Cm. misst, wovon 4,5 Cm. auf den Grundphalange-Abschnitt, 2,0 Cm. auf den Mittelphalange-Abschnitt und 2,5 Cm. auf den Endphalange-Abschnitt kommen. Die Breite des linken Zeigefingers beträgt an der Mitte des Grundphalange-Abschnittes 3,2 Cm., an der Mitte des Mittelphalange-Abschnittes 2,8 Cm. und an der Basis des Endphalange-Abschnittes 2,2 Cm.; während dem dieselbe am rechten Zeigefinger an ersterem 1,9 Cm., an den beiden anderen je 1,6 Cm. misst. Die Dicke des linken Zeigefingers beträgt an dem Grundphalange-Abschnitte 2,3—2,5 Cm., an dem Mittelphalange-Abschnitte 2,0 Cm. und an dem Endphalange-Abschnitte 2,2 Cm., während dem dieselbe des rechten Zeigefingers am ersteren 1,5 Cm., am anderen 1,2 Cm. und am letzteren 1,1 Cm. misst. Der Nagel des linken Zeigefingers ist in verticaler Richtung etwa 3 Cm. und in transversaler Richtung 2,2 Cm. breit, während der des rechten Zeigefingers in verticaler Richtung eine Breite von 1,5 Cm. und in transversaler Richtung eine solche von 1,1—1,2 Cm. besitzt. Bei ruhiger Lage steht der hypertrophische Zeigefinger mit einem Stücke des Endphalange-Abschnittes, welches am oberen Rande 2,5 Cm. und am unteren Rande 3,5 Cm. lang ist, über den kleinen Finger ulnarwärts hervor.

Das Metacarpo-Phalangealgelenk des hypertrophischen Zeigefingers ist ein freies, die Phalango-Phalangealgelenke verhalten sich fast wie Amphiarthrosen. Im Metacarpo-Phalangealgelenke ist die Extension wie gewöhnlich, die Flexion jedoch nicht bis zur rechtwinkligen Stellung des Fingers zur Mittelhand gestattet. Es ist aber in demselben eine ganz abnorme Adduction und in einem Grade möglich, dass bei Extension der 3 medialen Finger die Spitze des Zeigefingers, welche bis zum oberen Drittel der Ulnarseite der Mittelhand gebracht werden kann, selbst durch Muskelwirkung fast bis zum Metacarpo-Phalangealgelenke sich erheben und, bei Flexion jener Finger, diese an ihren Basalstücken umklammern und etwas comprimiren kann. Dabei nimmt die Krümmung des Fingers, der in seinen Phalango-Phalangealgelenken nur eine ganz geringe Beweglichkeit besitzt, etwas zu.

Der Zeigefinger hatte daher einen noch höheren Grad von Hypertrophie erreicht als der Daumen und dabei eine ganz ungewöhnliche Form und Lage angenommen.

Von den Furchen an der Volarseite der linken Hand ist die Daumenfurche abnorm. Die Querfalten an der Volarseite des hypertrophischen Daumens und

Zeigefingers sind wenig ausgesprochen. Der Daumenballen und die Volarseite des Daumens sieht von grösseren Fettansammlungen im Panniculus adiposus an einzelnen Stellen höckerig aus (Fig. 2).

Die Volarseiten der Endphalangen des Mittel- und Ringfingers können an die Volarseite der Endphalange des Daumens gelegt, aber es können dazwischen Gegenstände nicht genügend fest gehalten werden. Um bei der Leichenzergliederung die Pincette handhaben zu können, wird diese zwischen den Daumenballen und die Endphalangen der dahin gebeugten 3 medialen Finger gelegt, hier bei abwärts gekehrter Volarseite der Hand mit bald schräg vor- und einwärts, bald gerade einwärts, bald schräg rück- und einwärts gerichteter Spitze fest gehalten und durch Druck der auf den Endphalangen der 3 medialen Finger liegenden unteren federnden Branche zum Fassen ziemlich ausreichend dirigirt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Fig. 1. Linke Hand mit hypertrophischem Daumen, Zeigefinger u. s. w. (Ansicht von der Dorsalseite.)

Fig. 2. Dieselbe Hand. (Ansicht von der Volarseite.)

Fig. 3. Hypertrophischer Daumen derselben Hand. (Ansicht von der Dorsalseite.)

2.

Heterotopie grauer Hirnsubstanz, beobachtet auf der II. med. Station des Dr. Bülau im Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Mitgetheilt von Dr. Fr. Erman.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1.)

Der nachstehend beschriebene Fall von Heterotopie grauer Hirnsubstanz ist von um so grösserem Interesse, als er einerseits in einem bisher nicht beobachteten Umfange graue Substanz am Boden der Seitenventrikel zeigte, und andererseits diese Bildungsanomalie nicht wie in der Mehrzahl der bekannten Fälle mit einer psychischen Alteration verbunden gewesen ist.

Die Kranke, bei deren Obduction die Beobachtung gemacht wurde, war die 62jährige Marie Zimmermann, die vom 3. bis 12. Mai d. J. im Allg. Krankenhause in Behandlung gewesen und dann ihrem Leiden, einem Cat. bronch. chron. erlegen war. Während der 10 Tage, wo sie hier beobachtet wurde, hatte sie den Eindruck einer vollständig geistesgesunden Person gemacht und die nach dem Tode bei den Wirthsleuten der Zimmermann angestellten Nachforschungen ergaben damit übereinstimmend, dass ihre Umgebung nie ein abnormes psychisches Verhalten bei ihr bemerkt hatte. Auch körperlich war die alte Frau bis Ende 1871 noch hin-

reichend kräftig gewesen, um durch Nähen ausserhalb des Hauses sich ihr tägliches Brod verdienen zu können.

Die Section der Z. wurde 30 Stunden post mortem ausgeführt.

Mit Uebergehung der näheren Beschreibung der in den Organen der Brust und Bauchhöhle vorgefundenen Veränderungen, welche im Wesentlichen bestanden in Emphysem der Ränder der Lunge und hochgradiger cylindrischer Erweiterung der Bronchien, in Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels, endlich in Stauungshyperämie der atrophirten Leber und Milz, folgt hier das über den Befund am Schädel aufgenommene Protokoll.

Schädeldach und Hirnhäute ohne besondere Abnormität, letztere blutarm. Das Gehirn blass und feucht. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel fliesst eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit ab; beide Ventrikel sind vorzüglich lateralwärts stark erweitert. Der Boden derselben, nach vorn bis in den Anfang der Vorderhörner, nach hinten bis zu dem Abgang der Hinterhörner, ist eingenommen von einer grauen buckligen Masse, welche makroskopisch der grauen Hirnsubstanz vollständig gleicht. Die Masse greift in beiden Ventrikeln auf den lateralen Rand der Corpora striata etwas über, während die Sehhügel vollkommen glatt und weiss erscheinen. Im linken Ventrikel nimmt die Bildung einen Raum von 9 Cm. Länge und 1—1,5 Cm. Breite ein, auf dem etwa 30 bis übererbsengrosse und unter sich zusammenhängende flache Buckel stehen. Zwei kleinere discrete Höcker grauer Substanz zeigt der Boden des linken Hinterhornes. Auf einem durch die Masse hart an ihrem medialen Rande geführten senkrechten Schnitt zeigt sich die Dicke derselben verschieden gross, indem sie vorn auf eine Länge von 4 Cm. 1—1,5 Cm., hinten dagegen nur 0,25 Cm. beträgt.

Im rechten Seitenventrikel hat die Anhäufung grauer Substanz eine Länge von 11 Cm. und eine grösste Breite von 3 Cm. Sie erstreckt sich auch hier auf den Rand der Clava des Corpus striatum, nimmt die Cauda desselben ganz ein und steigt in das Cornu medium hinab. Eine schmale Querfurche, welche vom hinteren Dritttheil des Thalamus opticus gerade nach aussen verläuft, zeigt den normalen weissen Boden des Ventrikels und theilt die ganze Masse in zwei ungleich grosse Theile, welche zusammen etwa 40 grössere und kleinere Buckel tragen. Auf dem Boden des rechten Hinterhorns steht eine einzelne graue erbsengrosse Protuberanz. Ueberzogen sind die Massen von einem zarten glatten Ependym, das an einzelnen Stellen kleine punkt- und ringförmige weissliche Trübungen zeigt.

Die beigegebene Zeichnung, welche nach dem Gesagten leicht verständlich sein wird, verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Bülau, welcher dieselbe nach dem frischen Präparate angefertigt hat.

Die mikroskopische Untersuchung, welche an Frontal- und Sagittalschnitten von in Chromsäure gehärteten Stücken des linken Ventrikelbodens vorgenommen wurde, ergab, dass die heterotope Bildung nicht wie dies makroskopisch geschienen, aus einer ununterbrochenen Masse grauer Substanz bestand, sondern dass sowohl unterhalb des Ependyms an einigen Stellen eine schmale weisse Substanzschicht lag, als auch an anderen Stellen rundliche Knoten grauer Substanz umgeben waren von einer dünnen Hülle weisser, welche von der unterhalb der heterotopen grauen Substanz belegenen weissen aufstieg gegen das Ependym der ersteren. Zum Theil

wenigstens stellte sich also auch hier die graue Substanz als eingesprengt in die Masse der weissen dar, nur das letztere gegenüber der grauen makroskopisch ganz zurücktrat. Die heterotope graue Substanz führte dieselben Elemente wie die normale graue Substanz, die unter derselben belegene weisse Substanz zeigte in ihren Grenzschichten auf dem Sagittalschnitt und noch mehr auf dem Frontalschnitt dicke Bündel feiner Nervenfasern zu einem grobmaschigen Netze angeordnet, wie solches in der Medulla oblongata ähnlich gefunden wird.

Erklärung der Abbildung Taf. X. Fig. 1.

A Rechte Hemisphäre; der Ventrikelboden freigelegt durch einen Horizontalschnitt. a Thalamus opticus. b Clava corporis striati. c Heterotope graue Substanz. d Drähte, welche die nach aussen gezogene Ventrikeldecke in ihrer Lage fixiren. B Linke Hemisphäre durch einen durch den medialen Rand der heterotopen grauen Substanz am Ventrikelboden gefallenen Ventrikelschnitt gespalten. a' Decke des Ventrikels. b' Graue Substanz den Boden desselben bildend. C Einriss der Commissura posterior.

3.

Angeborne und fortschreitende Hypertrophie der linken Hand.

Von Dr. A. Ewald aus Berlin.

(Hierzu Taf. X. Fig. 2.)

Folgender Fall von angeborner und fortschreitender Hypertrophie der linken Hand, insbesondere des Zeige- und Mittelfingers derselben, möchte sich dem von Herrn Friedberg im XL. Bande dieses Archivs veröffentlichten „angebornem und fortschreitendem Riesenwuchs des rechten Beines“ anreihen lassen.

Wilhelm T., 24 Jahre alt, 5 Fuss 6 Zoll hoch, von sonst normalem und kräftigem Körperbau, ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe und angeblich vollkommen gesund, zeigt die auf Taf. X. Fig. 2 abgebildete Deformität seiner linken Hand. Aus den folgenden Ausmessungen ergiebt sich, dass der linke Zeigefinger um etwa $\frac{1}{4}$ Zoll, der Mittelfinger um etwa $\frac{1}{4}$ Zoll länger als der Ringfinger der linken Hand ist, dass Zeige- und Mittelfinger fast um 1 Zoll die bezüglichen Maasse der rechten Hand übertreffen, dass aber auch zwischen Daumen, Ringfinger und kleinem Finger rechter- und linkerseits Differenzen in der Längs- und Dickenausdehnung zu Gunsten einer Hypertrophie der linken Hand bestehen. Ebenso überschreitet der Umfang des linken Handwurzelgelenkes den des rechten um 1 Zoll, der grösste linke Breitendurchmesser den rechten um 7 Lin. Die Musculatur des linken Unterarms ist wenig stärker wie die des rechten entwickelt. Linker- wie rechterseits besteht vollkommene Beweglichkeit aller Gelenke, mit Ausnahme einer Schwäche der Beweglichkeit zwischen II. und III. Phalanx des linken Zeigefingers

und einer Anchylose in eben demselben Gelenke des Mittelfingers, wo die III. Phalanx zu gleicher Zeit gegen die II. abducirt ist. Der 5. Finger hat die I. Phalanx in Hyperextension, die II. in Flexion, die III. in Extension zu stehen. Anderweitige Anomalien sind nicht nachweisbar. Haut, Panniculus, Muskeln und Knochen der Hand — so weit man den Durchmesser der Knochen durch die hypertrophischen Weichtheile hindurchfühlen kann — sind in gleichem Verhältniss abnorm vergrössert und verdickt, die Venen des Handrückens links stärker wie rechts entwickelt. Tast- und Empfindungsvermögen sind vollkommen normal, mit Ausnahme einer etwa silbergroschengrossen Stelle auf der Dorsalseite des linken Zeigefingers genau über dem Gelenk zwischen I. und II. Phalanx. Hier wird die Empfindung mehr nach der Spitze des Fingers verlegt. Druck- und Temperatur-Sinn überall normal. T. erklärt die beschriebenen Anomalien von Geburt an zu haben; das Wachsthum der Hand ist proportional dem des übrigen Körpers fortgeschritten, eine Verletzung an derselben hat er nie erlitten. In seiner Arbeit ist T. — ein Anstreicher — nicht behindert. Er kann grössere Muskelanstrengungen mit der Hand während kürzerer Zeit vornehmen, wobei ihn aber nach längerer Dauer ein leichter Krampf in Zeige- und Mittelfinger von dem momentanen Gebrauch derselben abzustehen zwingt.

Die bezüglichen Maasse sind folgende: Handwurzelgelenk L = 7 Zoll 10 Lin., R = 6 Zoll 10 Lin., Differenz = 1 Zoll. Entfernung zwischen dem äusseren Rande des kleinen und Zeigefingers am Gelenk zwischen Metacarpus und I. Phalanx gemessen L = 4 Zoll 6 Lin., R = 3 Zoll 11 Lin., D = 7 Lin. Länge des Zeigefingers L = 4 Zoll 10 Lin., R = 3 Zoll 11 Lin., D = 1 Zoll 1 Lin. Umfang an der I. Phalanx L = 4 Zoll 3 Lin., R = 2 Zoll 11 Lin., D = 4 Lin. Umfang an der II. Phalanx L = 3 Zoll 5 Lin., R = 2 Zoll 5 Lin., D = 1 Zoll. Umfang an der III. Phalanx L = 3 Zoll 3 Lin., R = 2 Zoll 2 Lin., D = 1 Zoll 1 Lin. Länge von der Handwurzel bis zum Gelenk zwischen Metacarpus und I. Phalanx L = 4 Zoll, R = 4 Zoll, D = 0. Länge des Mittelfingers bis zum Ende der II. Phalanx L = 3 Zoll 7 Lin., R = 3 Zoll 4 Lin., D = 3 Lin. Ganze Länge (Links als gerade Linie gerechnet) L = 5 Zoll, R = 4 Zoll 5 Lin., D = 7 Lin. Umfang an der I. Phalanx L = 3 Zoll 3 Lin., R = 2 Zoll 11 Lin., D = 4 Lin. Umfang an der II. Phalanx L = 3 Zoll 2 Lin., R = 2 Zoll 7,5 Lin., D = 6,5 Lin. Umfang an der III. Phalanx L = 3 Zoll 1 Lin., R = 2 Zoll 5 Lin., D = 8 Lin. Länge des Ringfingers L = 4 Zoll 3,5 Lin., R = 4 Zoll 3 Lin., D = 0,5 Lin. Länge des Daumens L = 2 Zoll 11 Lin., R = 2 Zoll 9 Lin., D = 2 Lin. Der Umfang dieser Finger war Rechts wie Links gleich. Länge des V. Fingers (Links in gerader Linie gemessen) L = 3 Zoll 7,5 Lin., R = 3 Zoll 3,5 Lin., D = 4 Lin. Umfang der I. Phalanx L = 2 Zoll 4 Lin., R = 2 Zoll 5 Lin., D = 1 Lin. zu Gunsten des rechten kleinen Fingers.

Vorstehender Fall, der mir vor geraumer Zeit zur Beobachtung kam, war wohl auffallend genug, um einen Abguss der Hand dem hiesigen pathologischen Institute zuzustellen. Auf Wunsch des Herrn Prof. Virchow habe ich diese Notiz veröffentlicht. Die einschlägige Literatur findet sich in dem oben citirten Aufsatz angegeben.

4.

Ueber zwei verschiedene Blutfarbstoffe.

(Briefliche Mittheilung.)

Vom Collegienrath Heinrich Struve in Tiflis.

War man bisher gewohnt, mit dem Namen Blutfarbstoff ganz im Allgemeinen die färbende Substanz im Blute zu bezeichnen, so muss man von jetzt an nach den weiterfolgenden Angaben schon zwei bestimmte Farbstoffe im Blute unterscheiden, zwischen welchen gewiss noch manche Uebergangsstufen liegen, die einer ferneren näheren Bestimmung vorbehalten bleiben. Die Auffassung verschiedener Blutfarbstoffe darf gar nicht wundern, vielmehr ist sie durchaus natürlich, da ja das Blut und mit ihm der Blutfarbstoff ein in beständiger Metamorphose begriffener Körper ist. Der Blutfarbstoff bildet sich, durchläuft eine Reihe von Metamorphosen, erreicht in diesen gleichsam einmal den Culminationspunkt und zerfällt dann nach und nach. Aus dieser Reihenfolge von gesetzmässigen Umänderungen ist es mir geglückt, gleichsam in zwei Momenten den Farbstoff zu fixiren und näher bestimmen zu können.

Der eine Farbstoff, überaus leicht löslich in Wasser und Alkohol, schwerer löslich in Aether, bildet im trockenen Zustande eine dunkel grün-braune Masse, die ohne Aufblähen verkohlt unter Hinterlassung einer Asche, die durch Eisenoxyd stark gefärbt ist. Diese Asche, die Spuren von Alkalien enthält und dann nur schwach alkalisch reagirt, besteht aus Eisenoxyd, Phosphorsäure und Kieselsäure.

Dieser Farbstoff wird aus seiner Lösung in Wasser durch Zusatz von Säuren gefällt, ohne im Ueberschuss der Fällungsmittel löslich zu sein. Weder der Farbstoff, noch die durch Säuren erhaltenen Niederschläge geben bei richtiger Behandlung mit Salmiak und Eisessigsäure die für Blut so charakteristischen Häminkrystalle. Die Lösung des Farbstoffes, selbst sehr verdünnt, giebt mit Guajaktinctur und Terpentinöl die bekannte blaue Färbung, ebenso begünstigt sie die Ueberführung der Pyrogallussäure in Purpurogallin, über welche Erscheinung ich mich schon an einer anderen Stelle ausgesprochen habe.

Bei der Prüfung mit dem Spectroskop zeigt dieser Farbstoff die Erscheinungen, die nach W. Preyer[1]) dem Sauerstoff-Hämatinalkali zukommen.

Allen angeführten Eigenschaften nach nähert sich dieser Farbstoff dem von Wittich[2]) zuerst unter dem Namen Hämatin bezeichneten, über den auch besonders hervorgehoben ist, dass er keine Häminkrystalle giebt.

Der zweite Farbstoff scheidet sich in Form kleiner dunkel blau-schwarzer mikroskopischer Krystalle aus, die in grösseren Quantitäten und nach dem Trocknen an Indigo erinnern, zumal bei Betrachtung in reflectirtem Lichte.

Diese Krystalle sind in Wasser, Alkohol, Aether, Chloroform und Säuren unlöslich, in Alkalien dagegen, selbst in verdünnten, nach und nach vollkommen löslich und zwar mit braunrother, stark tingirender Farbe. Die Auflösung in Kali verändert sich beim Kochen nicht, es entweicht kein Ammoniak, ebenso giebt diese Lösung mit dem Nessler'schen Reagens keine Reaction. Aus solchen alkalischen Lösungen, die bei gehöriger Concentration dasselbe Absorptionsspectrum, wie die Lösungen des amorphen Farbstoffes zeigen, wird der Farbstoff durch Zusatz von Säuren in amorphem Zustande ausgeschieden, ohne im Ueberschuss der Fällungsmittel löslich zu sein. Der durch Essigsäure erhaltene dunkelbraune Niederschlag giebt nach dem Trocknen und auf Zusatz von Salmiak und Eisessigsäure die schönsten Häminkrystalle. Ebenso erhält man Häminkrystalle, wenn man die alkalischen Lösungen des Farbstoffes eindampft und den Rückstand unmittelbar mit Eisessigsäure behandelt. — Die Krystalle sind in concentrirten Säuren wenig löslich. So

[1]) W. Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1871. S. 200 u. Taf. II. Spectr. 9, 10, 11.
[2]) J. f. pract. Chem. 1854. 61. 11.

färbt sich conc. Schwefelsäure nur nach und nach grünlichgelb, ohne dass man eine Gasentwicklung oder Verkohlung der Krystalle beobachten kann. Ebenso wirkt conc. Salpetersäure, mit der man die Krystalle kochen kann, ohne eine andere Einwirkung beobachten zu können, als dass sich die Säure schwach grünlichgelb färbt. Ebensowenig wirkt conc. Salzsäure, ja selbst Königswasser zerstört erst nach längerem Kochen die Krystalle. Eisessigsäure ist durchaus ohne Einwirkung, man kann die Säure über den Krystallen abdampfen, ohne irgend welche Veränderung beobachten zu können. Setzt man aber zu den Krystallen auf einem Objectglase Spuren von Salmiak und dann Eisessigsäure in bekannter Weise, so nimmt die Sauce überall dort, wo sie mit Spuren von Salmiak und von Farbstoff zusammenkommt, eine dunkelbraune Farbe an und beim Erkalten scheiden sich an diesen Stellen die schönsten Häminkrystalle aus.

Kocht man in einem Probircylinder diesen Farbstoff mit Eisessigsäure nach einem Zusatz von Chlornatrium oder Salmiak, so erhält man bald eine braunrothe klare Lösung. Alle Krystalle sind verschwunden. Giesst man jetzt die noch heisse Lösung auf ein Uhrglas aus, so scheiden sich beim Erkalten und Verdunsten der Säure grössere dunkle Krystalle aus, so dass schliesslich die rückständige Sauce wasserhell erscheint. Diese neuen Krystalle sind die ausgezeichnetsten Häminkrystalle und somit besitzen wir ein neues Verfahren, um reine Häminkrystalle darzustellen, was bisher noch eine ungelöste Aufgabe war.

Bei höherer Temperatur verkohlt dieser Farbstoff ohne aufzublähen, dabei den Geruch nach verbrennenden stickstoffhaltigen Substanzen verbreitend. Die Destillationsproducte reagiren stark alkalisch. Die rückständige Asche besteht aus reinem Eisenoxyd, das sich in Salzsäure vollständig auflöst und in dieser Lösung kann man selbst mit Hülfe von Molybdänsäure die Gegenwart von Phosphorsäure nicht nachweisen. Diesen krystallinischen Blutfarbstoff kann ich nach den mir vorliegenden literarischen Hülfsquellen nur mit dem von R. Virchow [1]) bezeichneten mikroskopisch krystallinischen Pigmente, Hämatoidin identificiren, das nach den Angaben von W. Preyer [2]) bisher weder aus dem Hämoglobin, noch aus Blut dargestellt worden ist. Auch die von Preyer mitgetheilte Abbildung der Hämatoidinkrystalle spricht dafür, nur muss man die ganz kleinen schwarzen Krystalle für Hämatoidin nehmen, während die grösseren hellen und dunkeln anderen krystallinischen Gebilden zukommen. In wie weit diese Gleichstellung richtig ist, kann erst durch unmittelbare vergleichende Beobachtungen zur Entscheidung gebracht werden.

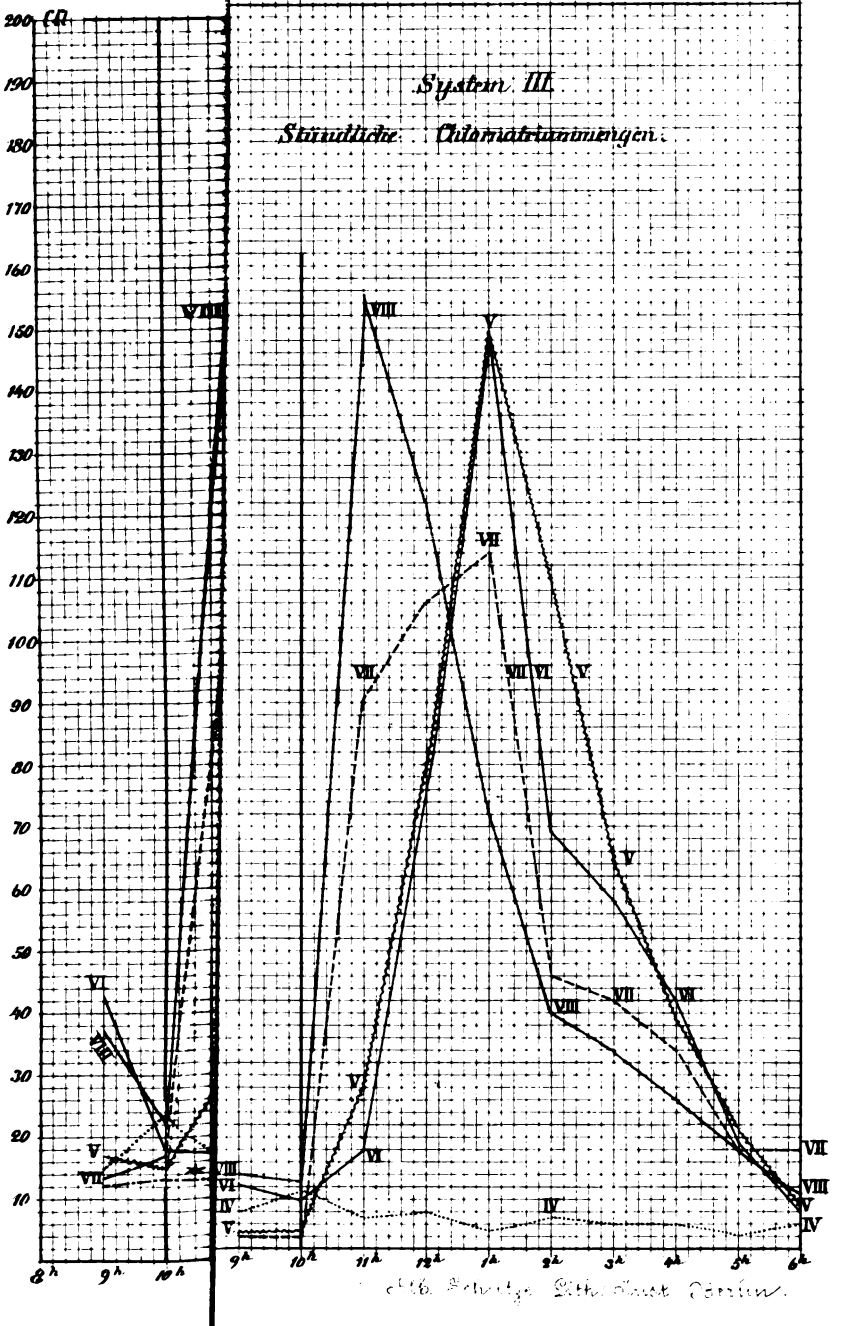
Zu meinen bisherigen Blutstudien verwendete ich Ochsen- und Truthahnblut. Aus beiden Blutarten sind die genannten Farbstoffe dargestellt und zwar nicht nur zu mikroskopischen Reactionen, sondern in grösseren Quantitäten, so dass ich bald zur organischen Elementaranalyse desselben schreiten kann.

Ueber die Darstellung dieser Farbstoffe aus dem Blute erwähne ich hier nur, dass dazu Wasser, Alkohol, Aether und Ammoniak unter bestimmten Temperatur-Verhältnissen in Anwendung kommen. Erst entziehe ich dem Blute den amorphen Farbstoff, erhalte dabei einen Blutrückstand, der die schönsten Häminkrystalle giebt, und aus diesen ziehe ich dann den krystallinischen Farbstoff aus.

Ueber das Verhältniss dieser Farbstoffe zu den Blutkrystallen, wie überhaupt zum Hämoglobin, maasse ich mir noch kein bestimmtes Urtheil an, so wichtig auch gerade darüber eine Entscheidung wäre. Nur muss ich darauf hinweisen, dass W. Preyer auf's Bestimmteste angiebt, dass die Asche von reinen Blutkrystallen nur aus Eisenoxyd besteht. Dieses Factum berechtigt mich zu dem Schluss, dass in den reinen Blutkrystallen nur der krystallinische Farbstoff enthalten sein muss, während der andere Farbstoff auch in seiner Verbindung oder in seinem Zusammenvorkommen mit dem Blutalbumin die Eigenschaft nicht zu krystallisiren beibehält.

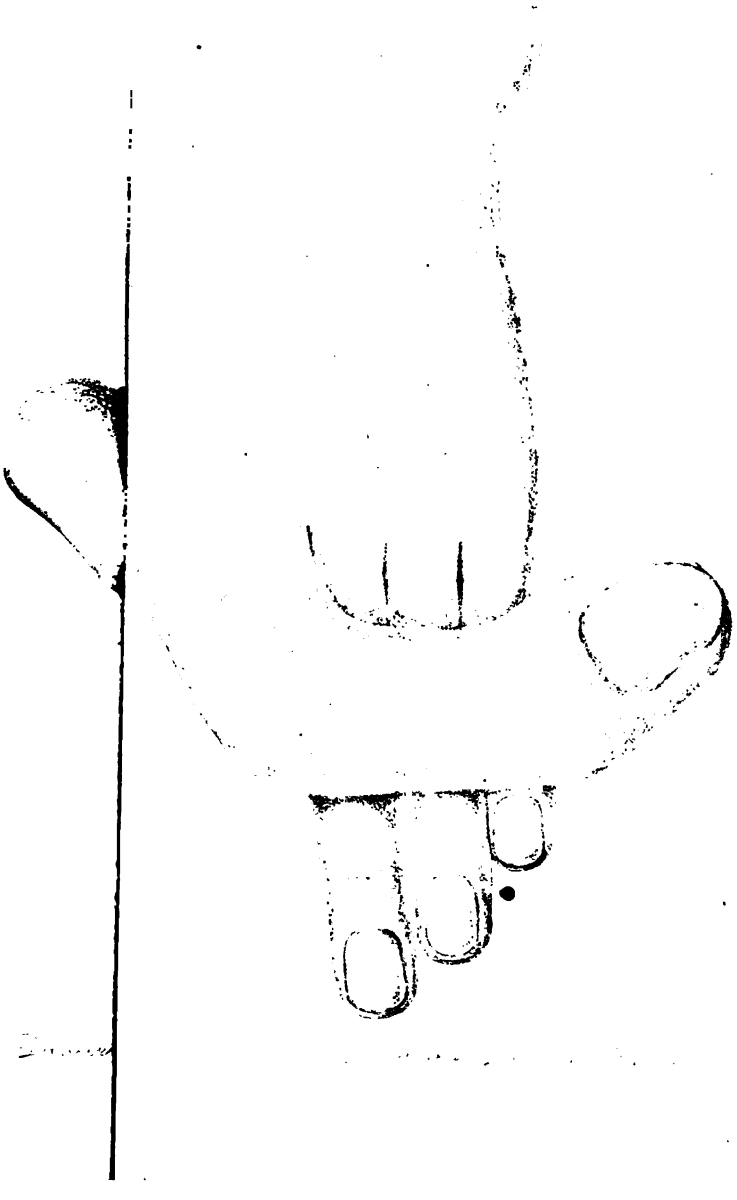
[1]) Leider fehlen mir die Gesammelten Abhandlungen von R. Virchow. Berlin 1862. (Zusatz des Herausgebers: Die betreffende Abhandlung steht nicht in den Gesammelten Abhandlungen, sondern im ersten Bande dieses Archivs.)

[2]) W. Preyer l. c. Seite 186 u. Tafel III. 6.



Lith. Schütze Lith. Inst. Berlin.

1.



LIBRARY
OF THE
UNIVER
CALIF

d
c
A
B

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LVI. (Fünfte Folge Bd. VI.) Hft. 4.

XXXII.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel-Gruber,

Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XI u. XII.)

I. (XIII.) Ueber einen fortsatzartigen, cylindrischen Höcker an der Vorderfläche des Angulus superior der Scapula.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 2.)

Vor 8 Jahren hatte ich die von mir entdeckte Bursa mucosa anguli superioris scapulae s. intra serrata beschrieben [1]).

Diese Bursa hat ihre Lage auf einem Felde der Vorderfläche der Scapula, welches dem Angulus superior der letzteren angehört, und zwischen zwei Schichten der oberen Portion des Musculus serratus anticus, die von der ersten und zweiten Rippe und einem aponeurotischen Bogen entspringt, vom übrigen Muskelkörper immer deutlich geschieden ist, daher wie ein besonderer Muskel aussieht, und an das genannte Feld der Scapula sich inserirt. Dieselbe kommt unter 8—9 Leichen ein Mal in der Einzahl oder Doppelzahl, beiderseitig oder einseitig vor. Ihre Grösse ist variabel und kann bis auf 3,4 Cm. Länge, 2,0 Cm. Breite und 1,4 Cm. Dicke

[1]) W. Gruber: „Die Bursae mucosae der inneren Achselhöhlenwand." Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1864. S. 358. Taf. IX. A. Fig. 1—4.

steigen. Sie ist oval, langrund, cylindrisch oder circulär: einfach, selten gefächert oder mit Ausbuchtungen versehen.

Daselbst hatte ich auch bemerkt, dass an dem Felde zur Lagerung der Bursa bisweilen ein Höcker sitze, dass mit ihm die Bursa auftreten oder auch fehlen könne, dass der Höcker im Falle des Vorkommens der Bursa gewöhnlich deren hintere Wand bilde, dass derselbe endlich bald knöchern, bald fibro-cartilaginös sei.

Bei der Zergliederung der Leiche eines Mannes im Jahre 1871 wurde an der rechten Scapula die Bursa und der Höcker vermisst, an der linken Scapula (Taf. XII. Fig. 2) jedoch die Bursa in einem oftmals gesehenen Umfange und der Höcker in einer enormen Grösse und fortsatzartigen Gestalt angetroffen.

Der Höcker hatte die Gestalt eines starken, kurzen, fast cylindrischen, dem genannten Felde der Vorderfläche der Scapula aufsitzenden, von dieser Fläche am abgerundeten Umfange völlig abgesetzten, am Ende quer abgestutzten und nach vor- und etwas aufwärts gerichteten Fortsatzes (b). Derselbe war in transversaler Richtung 1,8 Cm., in verticaler Richtung 1,4 Cm. dick und in sagittaler Richtung 8 Mm. lang; stand somit über die Vorderfläche des 3,5 Mm. dicken Angulus superior scapulae 8 Mm. hervor. Sein quer abgestutztes Ende war von der hinteren verdickten Wand der Bursa bekleidet und damit verwachsen. An das obere und mediale Segment seines Umfanges inserirte sich die vordere starke Schicht (α) der oberen Portion des Serratus anticus (a), an das laterale und untere Segment desselben die hintere, tiefe schwache Schicht (β) des Muskels.

Die zwischen diesen Muskelschichten am abgestutzten Ende des Höckers gelagerte Bursa intraserrata (*) war dickwandig, oval, im aufgeblasenen Zustande in transversaler Richtung 2,0 Cm., in verticaler und sagittaler Richtung 1,4 Cm. weit.

Trotzdem der Höcker den Serratus anticus beständig bucklig zur Thoraxwand hervorwölben musste, war doch an dieser an der dem Höcker entsprechenden Stelle weder eine Impression bewirkt, noch zwischen ihr und dem Serratus anticus eine Bursa mucosa subserrata, deren Auftreten vermuthet werden konnte, gebildet worden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XII. Fig. 2.

Linke Scapula. a Musculus serratus anticus (obere Portion). α Vordere Schicht, β hintere Schicht desselben. b Fortsatzartiger, cylinderförmiger Höcker an der Vorderfläche des Angulus superior scapulae. (*) Bursa mucosa intraserrata.

II. (XIV.) Ueber ein Hygrom der Bursa mucosa subcoracoidea posterior subtendinosa.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1.)

Beobachtet im October 1854 an der linken Schulter eines Mannes bei Massenuntersuchungen über die Bursae mucosae subcoracoideae, welche einmal Gegenstand einer besonderen Monographie sein werden.

Unter der Wurzel des Processus coracoideus, zwischen dieser, der Sehne des Musculus subscapularis und der Capsula humero-scapularis kommen zwei Bursae mucosae vor. Die vordere liegt hinter der Sehne des M. subscapularis an dieser, die hintere auf der Scapula. Diese Bursae mucosae — B. m. coracoidea s. subscapularis auct. — sind vielen Varietäten unterworfen. Sie sind durch eine beiden gemeinschaftliche Scheidewand geschieden, oder stehen, in Folge partiellen oder totalen Defectes derselben, mit einander in Communication und bilden im letzteren Falle eine Bursa communis, ohne, mit einer oder zwei Oeffnungen in die Höhle der Capsula humero-scapularis. Ich nenne die vordere Bursa: „B. m. subcoracoidea posterior subtendinosa"; die hintere Bursa: „B. m. subcoracoidea posterior praeossea."

In dem Falle mit Vorkommen eines hinteren subcoracoidealen Hygroms (Taf. XI. Fig. 1) war es die in diesem Falle abgeschlossen gewesene B. m. subcoracoidea posterior subtendinosa, welche in Folge chronischer Reizung und der dadurch bedingten übermässigen Secretion dazu umgebildet war, nicht die B. m. subcoracoidea posterior praeossea zugleich, welche durch eine kleine Oeffnung mit der Höhle der Capsula humero-scapularis communicirt hatte.

Das Hygrom (a) hatte einen Tumor von der Gestalt einer Sanduhr gebildet, welcher mit dem einen Ende an das Lig. coraco-acromiale gestossen hatte, mit dem anderen Ende über dem oberen Rande des M. subscapularis in das Cavum axillare vorgetreten war. Sein Sack war beträchtlich verdickt, durch Ausbuchtungen fächerig und an seiner Innenfläche glatt. Sein Inhalt, womit derselbe prall angefüllt war, war eine dünne, klare, synoviale Flüssigkeit. Derselbe war rückwärts von der hinteren Wand der B. m. subcoracoidea posterior praeossea, deren vordere Wand zugleich die hintere Wand des Hygroms bildete, wie von einer Kappe bedeckt. Die Länge des Hygroms hatte: 1 Zoll 3 Lin. (Par. M.); die Dicke in verticaler Richtung: 10 Lin. und in sagittaler Richtung: 5 Lin. erreicht.

Das seltene Präparat habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. 1.

Linke Schulter. a Hygrom der Bursa mucosa subcoracoidea posterior subtendinosa.

III. (XV.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Capsula humero-scapularis.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 2.)

Beobachtet im October 1871 an der linken Capsula humero-scapularis eines Mannes.

Lage. An und unter der Wand der Capsula humero-scapularis, welche von Muskeln unbedeckt in dem Spatium triangulare zwischen dem M. subscapularis minor und dem M. teres minor sichtbar ist, vor dem und medianwärts von dem vorderen Rande der Ursprungssehne des M. anconeus longus, also auch am hinteren Umfange des Foramen infrascapulare quadrilaterum, das von dem Collum chirurgicum humeri, dem M. subscapularis minor, dem M. anconeus longus und dem M. teres major begrenzt wird.

Gestalt. Eines höckerigen, prall angefüllten, länglich runden Beutels, welcher mit seiner oberen kürzeren und engeren Hälfte der Capsula humero-scapularis anliegt, mit der längeren und weiteren Hälfte aber am Anconeus longus, gleich hinter dem Foramen infrascapulare quadrilaterum, herabhängt. Nach seiner Eröffnung erweist er sich sehr dickwandig und durch tiefe rundliche Ausbuchtungen verschiedener Grösse gefächert. Mit Ausnahme der zwei obersten und der Synovialhaut der Capsula humero-scapularis am nächsten liegenden Fächer, welche abgeschlossen sind, öffnen sich alle übrigen Fächer in eine gemeinschaftliche centrale Höhle, von der aus jene ein den Bienenwaben nicht unähnliches Aussehen haben.

Grösse. Der Beutel ist 2,8 Cm. lang und 1,4 Cm. dick.

Inhalt. Eine dicke synoviale Flüssigkeit.

Abgang und Verbindung. Der Beutel hängt unmittelbar vor dem Labrum glenoideum scapulae durch seinen Hals mit der Synovialhaut der Capsula humero-scapularis, deren fibrösen Theil er durchbricht, untrennbar zusammen. Mit der äusseren Fläche der Faserkapsel ist er in einer Strecke von 1,5 Cm. verwachsen, übrigens aber durch Bindegewebe mit dem Anconeus longus, mit dem unmittelbar vor und auf ihm, vor dem Durchtritte des Foramen infrascapulare quadrilaterum gelagerten Nervus axillaris u. s. w. leicht trennbar vereinigt.

Bedeutung. Obgleich zwischen der Höhle des Beutels und jener der Capsula humero-scapularis, die in Folge von abgelaufener chronischer Entzündung verdickt ist, eine Communication nicht mehr nachweisbar ist, so kann dieser gefächerte synoviale Beutel doch kaum anders als durch eine Aussackung der Synovialhaut erklärt werden, welche anfänglich mit der Höhle der letzteren communicirt hatte, später aber durch Einschnürung ihres Halses in der Lücke des fibrösen Theiles der genannten Kapsel, durch die sie nach aussen gedrungen war, davon abgeschlossen worden war.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XI. Fig. 2.

Linke Humero-Scapularregion eines Mannes. 1 Clavicula. 2 Scapula. 3 Collum chirurgicum humeri. a Musculus subscapularis major. b M. s. minor. c M. teres minor. d M. t. major. e M. latissimus dorsi (Ansatzstück). f M. anconeus longus. g M. coraco-brachialis mit dem Caput breve m. bicipitis brachii. h Capsula humero-scapularis (unterste, von Muskeln unbedeckte Partie. α Hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Capsula humero-scapularis. (*) Foramen infrascapulare quadrilaterum. (†) Foramen infrascapulare trilaterum.

IV. (XVI.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel in den Sulcus radialis.

Beobachtet im December 1871 an der rechten Hand eines Mannes.

Lage. In der Tiefe des Carpaltheiles des Sulcus radialis vom Multangulum majus auf und vor dem Naviculare, der Radio-Carpalkapsel bis vor das untere Ende des Radius aufwärts, knapp neben den Vasa radialia, bevor diese hinter den Sehnen des Abductor longus und Extensor brevis pollicis in die sogenannte Dose am Carpalrücken sich fortsetzten, ulnarwärts, und hinter der Sehne des Radialis internus.

Gestalt und Grösse: Eines kleinen, walzenförmigen mit Ausbuchtungen versehenen Beutels von 14 Mm. Länge und 6—8 Mm. Dicke.

Ausgang. Von der Synovialhaut des Volartheiles der Radio-Carpalkapsel vor der Superficies volaris des Naviculare, unter der Mitte des volaren Randes des S. brachialis desselben, durch eine Spalte der Radio-Carpalkapsel, in der ihr mit der Höhle der letzteren communicirender Anfang ein ganz enger Kanal ist, der nur eine dicke Borste aufnehmen kann, gleich darauf aber bereits 1 Mm. erweitert ist.

Inhalt. Eine klare, synoviale Flüssigkeit, womit der Beutel prall angefüllt war.

V. (XVII.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Carpo-Metacarpalkapsel auf die Volarseite des Carpus.

Beobachtet im Januar 1872 an der rechten Hand eines Jünglings.

Lage. Auf der Superficies volaris des Hamatum und des Capitatum vor deren Zwischengelenklinie, radialwärts unter einem Ursprungsbündel des Flexor pollicis brevis, grösstentheils und ulnarwärts unter der Bursa mucosa flexorum digitorum aufgestiegen, ab- und ulnarwärts vom tiefen Ast des Nervus ulnaris volaris knapp umkreist.

Gestalt und Grösse. Eines lambdaförmigen Beutels mit einem oberen, unteren und einem schräg ab- und radialwärts gerichteten Schenkel, welcher 14 Mm. hoch, am schrägen Schenkel 10 Mm. in transversaler Richtung breit und 12 Mm. in sagittaler Richtung dick ist.

Ausgang. Von der Synovialhaut des Volartheiles der gemeinsamen Carpo-Metacarpalkapsel an der Partie zwischen dem Hamatum und Metacarpale IV durch eine Spalte der fibrösen Kapsel, in welcher der comprimirte, aber mit der Höhle der Carpo-Metacarpalkapsel communicirende Beutelhals, der den Knopf einer Sonde von 2 Mm. Durchmesser fassen konnte, liegt.

Inhalt. Eine gelbliche bröckliche, wie Gelée aussehende und den Beutel prall anfüllende synoviale Substanz.

VI. (XVIII.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Carpalkapsel auf den Rücken des Carpus.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 3.)

Den zwei von mir mitgetheilten Fällen [1]) von Aussackungen des Rückentheils der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel, wovon die eine als hornförmig gekrümmter 1 Zoll 9 Lin. (4,7 Cm.) langer Beutel in der Regio-Carpalis Platz genommen hatte, die andere als ein 3 Zoll 3 Lin. (8,8 Cm.) langer Schlauch in die Regio antibrachialis und zwar nicht nur in die R. a. posterior sondern sogar auch in die R. a. anterior aufgestiegen war, kann ich einen Fall von hernienartiger Aussackung der Synovialhaut der Carpalkapsel auf den Handwurzelrücken (Fig. 3) beigesellen, der mir im October 1871 zur Beobachtung gekommen war.

Die Aussackung war an der linken Hand eines männlichen Individuums aufgetreten.

Lage. Am Handwurzelrücken abwärts vom Lig. carpi (antibrachii) dorsale, zwischen dem Radius und den Metacarpalia II und III im Dreiecke, zwischen der Sehne des Extensor pollicis longus und der Sehne des Extensor digitorum zum Zeigefinger; auf der Sehne des Radialis externus brevis (c) und dessen Synovialscheide und auf die Carpus nebst Kapselpartien desselben; radialwärts und grösstentheils von der Aponeurosis dorsalis superficialis manus (a) ulnarwärts auch von den Sehnen des Extensor digitorum und E. digiti indicis proprius (d) nebst deren Synovialscheide bedeckt; hier und da von Fett umlagert und mit dem längsten Durchmesser der Axe der Hand parallel.

Gestalt. Eines ⊣förmigen und prall angefüllten Beutels (e), welcher aus einem walzenförmigen Körper (α) und einem kurzen, rechtwinklig von der Mitte

[1]) W. Gruber a) „Grosse, beutelförmige Aussackung der Synovialhaut der Handgelenkkapsel auf den Handrücken." Oesterr. Zeitschr. für practische Heilkunde. Wien 1870. No. 5. — b) „Vermischte Notizen." Art. XI.: „Ueber eine hernienartige Aussackung enormer Grösse der Synovialhaut des Rückentheiles der Radio-Carpalkapsel in die hintere Unterarmregion und aus dieser mit dem oberen Endstücke in die vordere Unterarmregion." Dieses Archiv Bd. LIV. Berlin 1871. S. 191. Taf. XI. Fig. 1, 2.

der Volarseite des ersteren in sagittaler Richtung abgehenden Stiele (β) besteht, der einen engen, cylindrischen, am Carpalende etwas erweiterten Kanal enthält und mit der Carpalkapsel zusammenhängt. Der Körper des Beutels ist durch zwei, rings um seinen Umfang gehende Einschnürungen in drei unter einander communicirende Abtheilungen oder Kammern geschieden, wovon die mittlere einige Ausbuchtungen aufweist. Die Grenze zwischen der oberen und mittleren Kammer bildet eine vom grössten Theile des Umfangs des Beutels ausgehende Duplicatur seiner Wände, jene zwischen der unteren und mittleren Kammer aber zwei, einander gegenüber stehende sichelförmige Beutelwandduplicaturen. Dadurch kommt zwischen der mittleren und oberen Kammer eine wandständige kleine, und zwischen der mittleren und unteren Kammer eine centrale und grosse Communicationsöffnung zu Stande. Der hohle Stiel mündet in die mittlere Kammer des Körpers. Die Wand des Beutels an dem Körper und an dessen Stiele ist dick. Sie besteht aus zwei, leicht von einander trennbaren Blättern. Das äussere Blatt ist dick; das innere sehr dünn, glatt, glänzend, durchscheinend.

Grösse. Der Körper des Beutels misst in verticaler Richtung: 2,8 Cm., wovon auf die obere und mittlere Kammer je = 1 Cm., auf die untere Kammer = 8 Mm. kommen; in transversaler Richtung an der oberen Kammer = 1,2 Cm., an der mittleren = 1,8 Cm. und an der unteren Kammer = 0,9 Cm.; in sagittaler Richtung an der oberen Kammer = 6 Mm., an der mittleren Kammer = 1,1 Cm. und an der unteren Kammer = 5,5 Mm. Der Stiel ist ein 1 Cm. langer und 2 Mm. weiter Kanal.

Abgang von der Carpalkapsel und Verbindung. Der Stiel geht von der Stelle des Rückentheiles der Carpalkapsel blind ab, wo das Lunatum, Capitatum, Triquetrum und Hamatum an einander stossen. Das äussere Blatt hängt mit dem fibrösen Theile der Carpalkapsel zusammen, das innere Blatt aber setzt sich in deren Synovialhaut fort, welche an der bezeichneten Stelle viele grosse Synovialfortsätze aufweist. Von einer Oeffnung des hohlen Stieles in die Höhle der Carpalkapsel ist keine Spur mehr aufzufinden. Der Körper des Beutels ist durch einen platten, fibrösen Strang, der unterhalb des hohlen Stieles von der mittleren Kammer abgeht, mit dem Carpus fest vereinigt, übrigens mit der Umgebung nur durch lockeres Bindegewebe verbunden, weshalb er leicht ausschälbar war.

Inhalt. Eine klare, dünne, synoviale Flüssigkeit.

Bedeutung. Einer hernienartigen Aussackung der Synovialhaut der Carpalkapsel durch eine Lücke im fibrösen Theile der letzteren, über die vermuthet werden könne, dass sie früher mit der Höhle in Verbindung gestanden habe, später aber in Folge von Incarceration in der Lücke des fibrösen Theiles der Carpalkapsel von derselben ganz abgeschnürt worden war. Für die Deutung der Geschwulst als hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Carpalkapsel spricht der Uebergang des inneren, durch den fibrösen Theil der Carpalkapsel dringenden Blattes der Wand des Stieles

der Geschwulst in jene. Das innere Blatt der Wand der Geschwulst ist als die veränderte Synovialhaut, dass äussere Blatt aber als eine Membran zu nehmen, die sich aus dem die ausgesackte Synovialhaut umgebenden Bindegewebe geformt hat. Die Aussackung mochte im Anfange ein beerenförmig ausgeweitetes Ende, das später die mittlere Kammer ihres Körpers geworden war, gehabt haben. Durch grosse Ansammlung vom Inhalt bildeten sich an denselben Ausbuchtungen nach oben und unten, da seitliche und dorsale Ausbuchtungen die Sehnen der Muskeln und die oberflächliche Handrücken-Aponeurose verhinderten. Durch Knicken der oberen Ausbuchtung (oberen Kammer) kam eine Scheidewand mit wandständiger Oeffnung zwischen dieser und der mittleren Kammer zu Stande.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XII. Fig. 3.

Unteres Unterarmstück mit der Hand der linken Seite (Ansicht von der Dorsalseite). a Aponeurosis dorsalis superficialis manus (ausgeschnitten). b Sehnen des Extensor digitorum. c Sehne des Radialis externus brevis. d Sehne des Extensor digiti indicis proprius. e Hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Carpalkapsel (auf die Aponeurosis dorsalis superficialis manus umgelegt). α Walzenförmiger, durch zwei Einschnürungen in drei Abtheilungen geschiedener Körper derselben. β Hohler Stiel derselben. γ Verbindungsstrang derselben (durch punctirte Linien angezeigt).

VII. (XIX. Ungewöhnliche Lage einer enorm grossen Flexura sigmoides coli.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1.)

Beobachtet im Februar 1872 an der Leiche eines robusten Mannes.

In der Bauchhöhle sind Zeichen einer längst abgelaufenen Peritonitis zugegen.

Die Flexura sigmoides (d) liegt in der Fossa und Regio iliaca dextra und in der Grenze zwischen der Regio epigastrica und mesogastrica bis in die Regio hypochondriaca sinistra; das Jejuno-Ileum (A) aber links und abwärts davon in der Bauch- und Beckenhöhle.

Die Flexura coli hepatica und die rechte Partie des Colon transversum (c) sind durch kurze Pseudomembranen mit der unteren Fläche des rechten Leberlappens verwachsen. Die mittlere und linke Partie des Colon transversum und die Flexura coli lienalis sind aber frei. Die vordere Duplicatur des Omentum majus ist mit dem Colon transversum und beide Duplicaturen desselben sind abwärts vom Colon transversum mit einander verwachsen und die rechte Partie des Omentum

majus ist zugleich mit dem rechten freien Rande des unteren Abschnittes des Lig. suspensorium der Leber eine feste Verwachsung eingegangen. In Folge der genannten Verwachsungen ist die rechte Partie des Colon transversum (c) mit der entsprechenden Partie des Mesocolon transversum wie eine Scheidewand quer durch die Bauchhöhle zu deren vorderen Wand unter der Regio epigastrica gespannt erhalten.

Das Anfangsstück des Colonschenkels und das rechte hintere Blatt der Wurzel des Mesocolon der Flexura sigmoides sind in einer Höhe von 16 Cm. und letzteres bis 3—4 Cm. von seiner Befestigung an den Rectumschenkel mit der linken Wand der unteren Partie des Mesenterium bis zum Endstücke des Ileum hin und neben diesem in einer Länge von etwa 13,5 Cm. Länge verwachsen. Dadurch ist die Wurzel des Rectumschenkels der Flexura sigmoides ganz aus ihrer Lage gebracht und von ihrer ursprünglichen Lage links vom Promontorium in die ungewöhnliche Lage rechts vom Promontorium hinübergezerrt und der Colonschenkel (α) gezwungen, mit seinem Wurzelstücke über dem Promontorium vor der Wirbelsäule schräg in die Regio iliaca dextra zum Rectumschenkel (β) aufzusteigen. Die mittlere Portion der vorderen und linken Seite des Mesocolon der Flexura sigmoides ist 13,5 Cm. über der Wurzel und 12 Cm. unter dem Scheitel des ersteren von einer 13,5 Cm. langen, aber nur schmalen Pseudomembran, die von einem seiner Schenkel zum anderen straff gespannt hinübersetzt, überbrückt. Dadurch werden diese Schenkel, welche schon an und für sich durch kein breites Mesocolon, das in der Mitte schmal, oben gegen den Scheitel und unten gegen die Wurzel der Flexur allmählich bis 8 Cm. breit ist, vereinigt sind, an der mittleren Partie ihrer Länge einander fast ganz genähert erhalten und werden zwischen diesen, dem dieser Partie der Schenkel entsprechenden Mesocolon und jener Pseudomembran zwei von einander geschiedene Blindsäcke, ein oberer und ein unterer gebildet, wovon jener nach oben und dieser nach unten offen war.

Die Flexura sigmoides erweist sich als eine 47 Cm., also enorm lange Darmschlinge, deren Schenkel durch ein 39 Cm. langes und, wie gesagt, nicht breites Mesocolon vereinigt sind und deshalb im ausgedehnten Zustande knapp neben einander liegen. Die Länge des Rohres beider beträgt: 1 Meter und 22—33 Cm., die von unten nach aufwärts etwas zunehmende Weite des Colonschenkels: von 6,3—7,4 Cm., die abnorme Weite des Rectumschenkels an dessen S-förmig gekrümmter absteigender Portion: 10,3 Cm. in zwei Richtungen, am Uebergange in die transversal gelagerte Anfangsportion: 6,5 Cm. und 8 Cm. und an dieser: 11,7 Cm. und 13 Cm. in je zwei Richtungen.

Die Flexura sigmoides, welche schon ursprünglich enorm lang gewesen sein musste, aber wohl in Folge ihrer in späterer Zeit nach einer abgelaufenen Peritonitis eingetretenen abnormen Lage, die Aufhebung der frontalen Kreuzbeinkrümmung des Rectum, dessen kurze Anheftung durch Verstrichensein seines Mesorectum und auffallende linke frontale Knickung seines Rohres am Uebergange in die Perinealkrümmung bedingen musste, ihre abnorme Weite, namentlich am Rectumschenkel angenommen haben mochte; war durch die angegebene Verwachsung ihrer Wurzel in langer Strecke genöthigt, damit in der Regio iliaca dextra zu lagern. Sie konnte deshalb selbst im leeren Zustande nur höchstens mit ihrem Scheitelstücke in der

Regio hypogastrica und im Becken Platz nehmen, aber deshalb und weil ihre Schenkel knapp oder doch kurz neben einander gehalten wurden, daselbst schon in einigermaassen angefülltem Zustande nicht einmal mit dem Scheitelstück, geschweige denn mit ihrem Mittelstücke, ausharren. Sie war gezwungen vor dem 13,5 Cm. langen Endstücke des Ileum, vor dem Coecum (theilweise), vor dem Colon ascendens in der Regio iliaca dextra aufzusteigen und dabei daraus das Ileum nach links zu verdrängen. Sie musste sich wegen ihrer enormen Länge an der von der rechten Partie des Colon und Mesocolon transversum gebildeten Scheidewand angekommen und weiter aufzusteigen abgehalten links hin sich knicken und unter derselben an der Grenze zwischen der Regio epigastrica und mesogastrica quer nach links sich begeben. Sie hätte sich übrigens wegen der Kürze des Colonschenkels und seiner durch Verwachsung bedingten persistirenden Krümmung (concav nach links) auch ohne Hindernisse im weiteren Aufsteigen derartig aufstellen müssen. Sie musste bei ihrem Verlaufe nach links vor dem 15 Cm. langen Anfangsstücke des Jejunum vorbeigehen, über dem Jejuno-Ileum, unter und vor der linken freien Partie des Colon transversum Platz nehmen und im ausgedehnten Zustande mit ihrem Scheitel sogar in die Regio hypochondrica sinistra, vor der Flexura coli lienalis gelagert, dringen. Die Flexura sigmoides war deshalb rechtwinklig in eine in der Regio iliaca dextra aufsteigende, 22,5 Cm. lange und in eine quere, an der Grenze zwischen der Regio epigastrica und mesogastrica verlaufende 24,5 Cm. lange Hälfte geknickt, hatte an der aufsteigenden Anfangshälfte ihren Colonschenkel medianwärts, an der queren Endhälfte dieser abwärts gelagert, ihre Wurzel vor und über der Articulatio sacro-iliaca dextra und ihren Scheitel in der Regio hypochondriaca sinistra liegen. Das Jejuno-Ileum war daher von einem völlig geschlossenen Dickdarmkranze umlagert; nicht nur vom Colon sens. strict., wie gewöhnlich, sondern rechts und oben auch von der rechtwinklig geknickten Flexura sigmoides, also vom ganzen Colon sens. lat. umkreist, dessen Rohr links und unten in einem einfachen Zuge, rechts und oben aber, in je drei neben einander gelagerte Züge geknickt, verlief.

Die Kenntniss der Möglichkeit des Vorkommens einer solchen durch Krankheit erworbenen ungewöhnlichen Lage der Flexura sigmoides, die schon ursprünglich abnorm gestaltet und gross war, wie in unserem Falle, scheint mir nicht unwichtig zu sein. Ich hatte deshalb keinen Anstand genommen, über das in meiner Sammlung aufbewahrte Präparat eine Beschreibung zu geben.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XII. Fig. 1.

A Jejuno-Ileum. B Dickdarm. a Coecum. b Colon ascendens. c Colon transversum. d Flexura sigmoides; α Colonschenkel, β Rectumschenkel derselben. † Mit der vorderen Bauchwand verwachsenes Stück des Omentum majus.

VIII. (XX.) Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus. (4ter eigener Fall.)

Astley Cooper [1]) hat die Vena anonyma sinistra in einem Falle, „durch die Thymus“ in einem anderen Falle „vor ihrer Cervicalportion“ verlaufen sehen. Andere Chirurgen und Anatomen liessen diese Abweichungen unberücksichtigt. Man erklärte sie daher, ohne sie auf die Häufigkeit des Vorkommens geprüft zu haben, als nur je ein Mal zur Beobachtung gekommene Seltenheiten.

Seitdem ich diesen Abweichungen meine Aufmerksamkeit geschenkt habe, habe ich den Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus schon mehrere Male, denselben vor dieser Drüse aber noch nicht beobachtet. Nach geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens jener Abweichungen hatte sich herausgestellt, dass der Verlauf der genannten Vene durch die Thymus in etwa $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{5}$ d. F. zu vermuthen, also keine so grosse Seltenheit sei, wie man früher geglaubt hatte.

Ich [2]) habe bereits drei Fälle des Verlaufes der Vena anonyma sinistra durch die Thymus mitgetheilt, die mir bei zwei Kindern (einem männlichen und einem weiblichen) und einem männlichen Embryo zur Beobachtung gekommen waren. Die Vene hatte ihren Verlauf durch die Drüse so genommen, dass sie, in zwei Fällen den linken Seitenlappen derselben vor sich und den rechten hinter sich; in dem dritten Falle, in welchem der Brusttheil des rechten Seitenlappens der Drüse in zwei secundäre Lappen, in einen vorderen und einen hinteren, geschieden war, aber so, dass sie nebst dem linken Seitenlappen auch den vorderen secundären Lappen des rechten Seitenlappens vor sich und den hinteren secundären Lappen des letzteren hinter sich gelagert hatte, hatte die Thymus wie auf der Vene geritten.

Im März 1872 hatte ich diese Abweichung zum vierten Male und zwar bei einem unreifen männlichen Kinde angetroffen.

[1]) The anatomy of the thymus gland. London 1832. 4°. p. 21.

[2]) „Anomaler Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus.“ Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1867. S. 256. — „Vermischte Notizen. Art. III.“ Dieses Archiv. Berlin 1872. S. 187.

In diesem einen Falle bestand die Thymus wie gewöhnlich aus einem rechten und linken Seitenlappen. Ersterer überragte letzteren abwärts, dieser jenen aufwärts. Die Drüse war 6 Cm. lang und 3,5 Cm. breit. Die 4 Mm. weite Vena anonyma sinistra war 2 Cm. unter dem oberen Ende und 3,5 Cm. über dem unteren Ende der Drüse und so durch diese getreten, dass sie diesmal den linken Seitenlappen derselben hinter sich und den rechten Seitenlappen vor sich gelagert hatte. Ueber und unter der Vene waren die Lappen der Drüse durch eine zarte Bindegewebsmembran mit einander vereinigt.

Ich theile auch diesen 4. Fall eigener Beobachtung, von dem ich das Präparat in meiner Sammlung aufbewahre, mit, um zu constatiren, dass der Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus in der That bisweilen vorkomme.

IX. (XXI) Verlauf des Nervus phrenicus durch eine sehr enge Insel der Vena subclavia.

Zur Beobachtung gekommen im März 1872 an der linken Seite einer männlichen Leiche, welche den Medicinern zur Präparation des Gefäss- und Nervensystems des Rumpfes abgelassen worden war.

Die Vena subclavia sinistra hatte sich vor dem Musculus scalenus anticus und zwar 1 Cm. und 4 Mm. auswärts von ihrem Zusammenflusse mit der Vena jugularis interna zur Vena anonyma sinistra, in zwei Aeste, in einen vorderen und in einen hinteren, getheilt. Der vordere Ast war: 7—8 Mm., der hintere: 6 Mm. weit. Schon nach dem Verlaufe in der Strecke von 4 Mm. waren die Aeste wieder in einen gemeinsamen Stamm zusammengeflossen. Dadurch hatte die Vena subclavia, 1 Cm. auswärts von dem Zusammenflusse mit der Vena jugularis interna zur Vena anonyma sinistra, eine sehr enge Insel gebildet. Die Insel hatte das Aussehen eines ovalen Loches, welches in transversaler Richtung: 4 Mm., in sagittaler Richtung: 2 Mm. weit war.

Dieses enge Loch hatte der Nervus phrenicus sinister schräg von oben und aussen nach unten und innen durchgesetzt. Der Nerv hatte den die Insel der Vene bildenden hinteren Ast unter sich, den vorderen Ast derselben über sich liegen. Die Vena subclavia sinistra schien vom Nervus phrenicus sinister wie durchbohrt.

Eine ähnliche Beobachtung ist meines Wissens in der Literatur noch nicht verzeichnet, weshalb ich dieselbe mittheilte.

Das Präparat ist in meiner Sammlung aufbewahrt.

XXXIII.

Beiträge zur Geschwulstlehre.

Von Dr. M. Perls,
Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institute zu Königsberg.

(Hierzu Taf. XIII — XIV.)

I. Zur Casuistik des Lungencarcinoms.

Wenn wir die verhältnissmässig geringe Zahl der in der Literatur bekannten Fälle durchmustern, in denen eine carcinöse Degeneration der Lunge und Pleura die Haupterkrankung bildete, so finden wir, dass in denselben die Form des Carcinoms meistentheils als Markschwamm bezeichnet wird — oft allerdings nur auf Grund makroskopischer Besichtigung. In einigen wenigen Fällen wird von einem derben, scirrhösen Neoplasma gesprochen. Nirgends finden wir die Angabe, dass dieselbe den Bau des Epithelialkrebses hatte. Dem entsprechend geben auch die Lehrbücher der pathologischen Anatomie übereinstimmend an, dass Epithelialkrebs in Lungen und Pleura nie primär auftrete, sondern nur secundär, und dann in Form kleiner Knötchen. Dem gegenüber dürfte nachfolgender Fall casuistisches Interesse haben, in welchem sich Epithelialcarcinom wahrscheinlich zuerst in der rechten Lunge entwickelte, von dort auf die Pleura mit Veranlassung chronischer hämorrhagischer Pleuritis, dann auf Zwerchfell und Leber übergriff, sowie zu weitergreifenden Metastasen in den Rippen der anderen Seite, dem Darm, dem Keilbein und der Chorioidea führte.

Mit Rücksicht auf Waldeyer's Bemerkung [1]), „dass mit der Annahme einer epithelialen Entwickelung der Carcinome eine besondere Unterscheidung von Epithelialkrebsen resp. Cancroiden von selbst in Wegfall kommen muss," will ich hier sogleich im Voraus bemerken, dass ich mit der seit den vierziger Jahren bekannten und gebräuchlichen Bezeichnung „Epithelialkrebs"

[1]) Waldeyer, Vortr. über den Krebs in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 33. S. 25.

oder Cancroid weder eine Geschwulst meine, welche sich histogenetisch von den (anderen) Formen des Carcinoms unterscheiden lässt, noch eine solche, die dem Carcinom gegenüber durch den Mangel eines neu sich bildenden bindegewebigen Gerüstes charakterisirt ist, wie R. Mayer in seinem Lehrbuche (1871 S. 419) lehrt, dass ich also das Epithelialcarcinom nicht dem „Carcinom" gegenüber stelle; sondern ich will damit zunächst nur diejenige Form des Carcinoms bezeichnen, bei der der epitheliale Charakter der Zellenmassen in ganz besonders auffälliger Weise ausgesprochen ist. In dieser Deutung ist wohl die Beibehaltung jener Species-Bezeichnung auch vom rein anatomischen Standpunkte ebenso gestattet resp. geboten, wie man allgemein — und auch Waldeyer in jenem Vortrage — diejenige Form des Carcinoms, bei welcher das bindegewebige Gerüste in besonders auffälliger Weise entwickelt ist, Carcinoma fibrosum resp. Scirrhus bezeichnet.

Der mitzutheilende Fall verlief, wie die meisten Fälle von carcinöser Lungen- und Pleuraaffection unter dem Bilde einer mit unbestimmten Lungenerscheinungen verbundenen Pleuritis. Patient, 43jähriger Arbeiter, war — wie ich aus den mir von Herrn Dr. Jaffe freundlichst zur Benutzung überlassenen klinischen Aufzeichnungen ersehe — aus gesunder Familie, und nach seinen Angaben bis zu seinem 38. Lebensjahre stets gesund gewesen, erkrankte dann am Typhus, genas von demselben vollständig, und erst kurz vor Weihnachten 1871 stellten sich — ohne nachweisbare Ursache — heftige Schmerzen in der unteren Partie der rechten Brusthälfte ein, die besonders gegen die Wirbelsäule ausstrahlten, und sich mit einem lästigen Gefühle von Schwellung und Vollsein im Leibe verbanden. Appetit fehlte gänzlich; in ganz unregelmässigen Intervallen trat bald leichtes Frösteln bald Hitze auf; Allgemeinbefinden schlecht, Gefühl grosser Mattigkeit, so dass Patient die drei ersten Wochen des Januar 1872 im Bette zubrachte und in ärztlicher Behandlung war. Nachdem er dann acht Tage das Bett verlassen hatte, traten jene Beschwerden wieder und in verstärktem Maasse hervor, und er wurde längere Zeit poliklinisch behandelt; seine Hauptklagen waren grosse Schwäche, Luftmangel, ziemlich starker Husten, im Auswurfe sollen Blutstreifen gewesen sein.

Am 7. März wurde Patient in die stationäre Klinik aufgenommen. Er war schon sehr abgemagert, klagte über heftige rechtsseitige Stiche, Druck und Spannung im rechten Hypochondrium, Luftmangel, fehlenden Appetit und Schlaf, starken Durst, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Frösteln und Hitze in unregelmässigen Intervallen. Die rechte Thoraxhälfte war stärker gewölbt als die linke, die Intercostalräume rechts mehr verstrichen und bei tiefer Inspiration gegen die linken zurückbleibend. Percussionsschall vorne oben rechts etwas höher als links und von 4. Rippe an bis nach unten gedämpft; der Leberrand überragte in der Mammillarlinie 3 Cm., in der Parasternallinie 6 Cm. den Rippenrand, und die Leber reichte

weit in das linke Hypochondrium hinein. Hinten war der Percussionsschall in der Fossa supraspinata rechterseits höher und etwas gedämpft, von der Spina scapulae bis nach unten absolute Dämpfung. Die Auscultation ergab oben rechts schwaches unbestimmtes Athmen, im Bereiche der Percussionsdämpfung kaum hörbares, unbestimmtes nach unten zu vollständig fehlendes Athmen. Pectoralfremitus rechts aufgehoben. Links nichts Abnormes. — Sehr bald stellte sich starkes hectisches Fieber ein, die Dämpfung auf der rechten Seite nahm zu und bekam einen schwach tympanitischen Beiklang. Am 25. März zeigte sich unter der Zunge eine wallnussgrosse prall-elastische, unter der Schleimhaut gelegene Geschwulst, die sich in den folgenden Tagen verkleinerte, eine ähnliche in der linken Submaxillargegend, gegen den Kiefer nicht verschiebbar; ausserdem trat ein Erysipel der rechten Gesichtshälfte auf. Am 30. März Benommenheit des Sensorium, Delirien; Tod am 31. März, Nachmittags 5 Uhr.

Sectionsbefund aufgenommen am 2. April, Vormittags 11 Uhr.

Mässig starkes Schädeldach, mehrere flache kleine Exostosen auf dem Stirnbein. Die vordere mediane Partie des rechten Scheitelbeines zeigt an der Innenfläche in der Ausdehnung von etwa 3 Cm. unregelmässige, fein höckerige Beschaffenheit, in die feinen Gruben ziehen sich überall Adhäsionen von der Dura hinein. An der Aussenfläche ist die betreffende fast vollständig kreisrunde Stelle stärker injicirt als auf der anderen Seite, und auch die Aussentafel zeigt zahlreiche feine, bis stecknadelkopfgrosse Gruben, die mit weichem, dem Periost festhaftenden Gewebe ausgefüllt sind.

Dura mater mässig gespannt, ziemlich blutreich, im Sin. long. frische Blutgerinnsel. Pia convexa durchweg von reichlicher trüber grauer Flüssigkeit infiltrirt. Längs des Sin. longt. zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Die Innenfläche der Dura ist über dem medianen Ende der linksseitigen Centralwindungen sowie der hinteren Partie der ersten Frontalwindungen stärker und dichter injicirt, und hier findet sich eine unregelmässige, etwa groschengrosse, blasse, opak-weisse Verdickung der Innenfläche von weich-fester Consistenz, die sich von der Dura ein Wenig abstreifen lässt; ähnliche Ablagerungen von geringerer Ausdehnung, theilweise nur stecknadelkopfgross, finden sich etwas weiter nach hinten, sowie auch einzelne auf der rechten Seite.

An der Basis des Schädels erscheint das Dorsum ephippii stark aufgetrieben, so dass es als stumpfgewölbter 7 Mm. von vorne nach hinten messender Körper gegen die Schädelhöhle vorspringt, und die Hypophysis in derselben Richtung plattgedrückt ist. Es erscheint in sich etwas beweglich, theilweise von weicher Consistenz; auf dem Durchschnitte zeigt es eine weiche, grösstentheils von bröcklichen Knochenmassen durchsetzte, graurothe Fläche. Keilbeinhöhlen ausserordentlich weit, die obere Keilbeintafel papierdünn.

Beim Herausnehmen des hinteren Augenabschnittes links erscheint die Retina auf der inneren Seite und nach unten abgelöst; die Chorioidea hier fast in der ganzen Ausdehnung der hinteren Hälfte des Bulbus stark verdickt (bis zu 2 Mm.), in der Tiefe theilweise sehr derb, fast knorpelhart, nach der Oberfläche zu rundliche, sechsergrosse, opak-weisse, wenig und leichtkörnig prominirende Geschwulstmassen bildend, von denen fast jede ein etwas vertieftes Centrum hat.

Am rechten Auge liegt die Retina der Chorioidea an, aber auch hier finden sich im hinteren Augenabschnitte in der Chorioidea mehrere flachprominirende bis linsengrosse Infiltrate von ähnlicher Beschaffenheit. Die Infiltrate der Chorioidea gehören theilweise ihren tieferen Schichten an, eine dünne, gefässreiche, bräunliche Schicht zieht an vielen Stellen über sie weg, und ist namentlich in den Vertiefungen zwischen den körnigen Hervorragungen reichlich. Nur die einzelnen Körner selbst sowie verschiedene vereinzelte ganz kleine Infiltrate von $\frac{1}{4}$—1 Mm. Durchmesser erschienen mit ganz weisser Oberfläche und liegen vollständig oberhalb der pigmentirten Gewebsschicht. Die grösseren Infiltrate gehen bis an die Sklerotica, und sind derselben zum Theil angelöthet, ohne aber irgendwo in sie hineinzugreifen. Auf dem Durchschnitte erscheinen die Infiltrate opak, gelblichweiss, trocken, zum Theil etwas bröcklich, und namentlich in den grösseren zeigen sich dicht liegende gelbliche Pfröpfe zwischen denen hier und da ein bläulich weisses prominirendes und festeres Gewebe zu erkennen ist.

Auch die Schleimhaut der rechten Keilbeinhöhle zeigt theilweise eine ähnliche flache Verdickung.

Gehirn ohne Veränderung, linker Tractus opticus ein wenig abgeflacht.

Schmutzige Hautfarbe, sehr spärliches Fettpolster, dünne Musculatur. An der 4. rechten Rippe, 3 Cm. vom Knorpelansatze, ragt aus der Rippe ein praller Tumor von der Grösse eines Kirschkerns hervor, der auf dem Durchschnitte eine reichliche graue mit weichen Bröckeln durchsetzte Flüssigkeit entleert. Aehnliche grössere und kleinere Knoten in der Musculatur des VI. J-C-Raumes rechts und in der VI. rechten, sowie in der gleichnamigen linken Rippe, an letzterer die Knorpelansatzstelle einnehmend. In der Umgebung dieser Knoten meist starke Gefässinjection.

In der Bauchhöhle eine mässige Menge bräunlicher Flüssigkeit. Leber handbreit unter dem Rippenrande vorragend, der linke Lappen bis an die Milz hinanreichend. Rechts steht das Zwerchfell flach an der VI. Rippe, links gewölbt an der V. Der Längendurchmesser der Leber verläuft dem entsprechend von rechts unten nach links oben. Ueber beiden Lappen ist die Leber durch reichliche breite Adhäsionsbänder mit dem Zwerchfell verbunden, in denen sich einzelne stecknadelkopfgrosse grauweisse Knötchen finden; an der convexen Leberoberfläche prominiren überall grössere und kleinere flachgewölbte Tumoren mit vertieftem Centrum.

In der rechten Pleurahöhle reichliche bräunlichrothe Flüssigkeit; der ganze hintere Raum der Pleura von derselben eingenommen, und hier auch reichliche fibrinöse Ablagerungen. Beide Pleurablätter durchweg sehr stark schwartig verdickt und namentlich ihr unterer vorderer Theil von bis pflaumengrossen runden, theils festen, theils mehr weichen Knoten durchsetzt, deren Ränder sich nicht scharf absetzen, und die beim Ueberstreichen reichlichen opaken Brei entleeren.

Rechte Lunge nach oben vorn durch sehr feste, dicke, schwartige Verwachsungen der Pleurablätter fixirt, in denen auch stellenweise rundliche Knoten eingelagert sind. Nach vorne unten und nach hinten umschliessen die Pleuraschwarten in Folge mehrfacher Verwachsungen mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, und sind hier stellenweise mit frischen Blutgerinnseln bedeckt. Namentlich wo

die beiden Pleurablätter miteinander verwachsen sind, und ihre Gewebsschicht bis über 1 Cm. Dicke hat, sind von reichlichen runden, zum Theil bröcklichen Knoten durchsetzt, von denen einige kleine mit schleimig erweichter Substanz erfüllte Höhlen enthalten.

Im Herzbeutel reichliches Serum; Herz sehr schlaff, Musculatur dünn, bräunlich; rechter Ventrikel dilatirt, die Herzspitze zum grösseren Theile bildend. Im Herzen flüssiges Blut und reichliche Gallertabscheidungen. Klappen und Endocardium ohne erhebliche Veränderung.

Rechts ist namentlich die Pleura pulmonalis dicht besetzt mit durchschnittlich hanfkorn- bis erbsengrossen flachprominirenden Knötchen, die namentlich gegen das hintere Mediastinum zu grösseren Umfang bekommen, und hier zu grossen derben Packeten confluiren, welche theils opake etwas käsige Beschaffenheit haben, zum Theil mehr grauweiss sind. In der Lunge selbst erscheint der obere Lappen sehr schlaff, weich und ödematös, stellenweise sehr zerreisslich. Die Bronchialdrüsen stark vergrössert, und schiefrig, eine der grösseren enthält bröcklig-käsige Einlagerungen. Dicht an der oberen vorderen Grenze des unteren Lungenlappens findet sich eine pflaumengrosse längliche mit gallertiger Flüssigkeit und fibrinösen Ablagerungen erfüllte Höhle, die von einer derben und festen, grösstentheils mehrere Linien dicken Kapsel umgeben wird; und eine ähnliche Höhle liegt im anstossenden unteren Theile des oberen Lappens. Die die beiden Höhlen umschliessenden Kapseln gehen nirgends in die Pleuraschwarten über, sondern sind von ihnen, auch wo sie ihnen nahe kommen, durch einen leichten Zug schlaffen luftleeren Gewebes getrennt. Die Schleimhaut des rechten Bronchus ist durchweg stark injicirt; schon im Hauptstamme sieht man in ihr kleine weisse Knötchen, die nach unten zu immer dichter werden, eine zusammenhängende prominirende weisse Infiltration bildend, stellenweise auch die Schleimhaut durchbrechend und frei in das Lumen hineinragend. Zum Theil (und namentlich die kleineren) liegen diese Infiltrate lediglich in Mucosa und Submucosa der Bronchialwand, theils und vorwiegend aber stehen sie in directem ununterbrochenem Zusammenhange mit hinter und um den Bronchius gelegenen, nicht scharf abgegrenzten, meist weichen, theilweise sogar zerfliessenden, zahlreiche bröcklige Zapfen enthaltenden Infiltraten des umgebenden Lungengewebes. Diese letzteren treiben häufig, namentlich an den Theilungsstellen, die Wand des Bronchius (zuweilen auch die der Blutgefässe) weit vor, das Lumen stark verengend. Namentlich nach der hinteren unteren Partie beider Lappen zu ist die ganze Bronchialverästelung mehr oder weniger von solchen Infiltraten umgeben, die theilweise fast wie bronchopneumonische Heerde erscheinen. Das nicht infiltrirte Lungengewebe ist sehr weich, ausserordentlich mürbe, so dass eine weitere Verfolgung des Verlaufes der Bronchien unmöglich ist, dem Verlaufe derselben entsprechend ziehen mehrfach breite Züge eines weichfesten Gewebes zur Pleura und zu den die Höhlen einschliessenden Kapseln. Der untere Lungenlappen ist in seiner vorderen Partie fast vollständig in ein luftleeres, theils ganz schlaffes, theils von jenen festeren Infiltraten durchsetztes blassgraues Gewebe verwandelt, in dem dicht beieinander die dickwandigen, mit reichlichem zähen gallertartigen grauen Secret erfüllten Bronchien liegen.

Im hinteren Mediastinum liegen zahlreiche bis wallnussgrosse Tumoren, die zum Theil schleimig erweicht sind.

Im Zwerchfelle rechterseits zahlreiche kleine und einige grössere feste gegen die Bauchhöhle prominirende Knoten.

Linke Lunge ausserordentlich gross, sehr stark von Luft aufgebläht, die vorderen Partien rareficirt; Pleura frei; die der 6. Rippe angehörige Infiltration beschränkt sich auf die Knochen, seine Continuität hier vollständig aufhebend.

Oesophagus, Larynx und Trachea ohne Veränderung. Der Innenseite des linken horizontalen Unterkieferastes liegt eine haselnussgrosse Lymphdrüse fest an, in deren Umgebung die Weichtheile verdickt und theilweise eitrig infiltrirt sind. Die Drüse selbst zeigt auf dem Durchschnitte zahlreiche opake, weissgelbe Sprenkelungen.

Milz in reichliche Adhäsionen eingebettet, desgleichen mit der hinteren Fläche des linken Leberlappens verwachsen, sehr gross, schlaff, weich. Mehrere Nebenmilzen.

Nieren ohne Veränderung, desgl. Magen.

Leber im Längendurchmesser sehr vergrössert, rechter Lappen 20 Cm. lang, linker 19 Cm.; Höhe und Dicke des rechten Lappens eher etwas geringer als normal. Die sehr zahlreichen in der Leber gelegenen rundlichen Knoten gehören fast nur der convexen Fläche an, nur einzelne kleinere sind tiefer im Leberparenchym und an der concaven Fläche gelegen; sie haben alle ziemlich gleiche Beschaffenheit, miliare bis Pflaumengrösse, zeigen grösstentheils eine mässig feste, zum Theil reichlichen bröcklichen Brei beim Ueberstreichen entleerende Schnittfläche. Die Peripherie der Knoten setzt sich meist aus zahlreichen runden Zacken zusammen, die ohne Grenze in das normale Lebergewebe auslaufen; an den grösseren Knoten zeigt die Schnittfläche ein festeres, vertiefteres Centrum, von dem zuweilen faserige Züge gegen die Peripherie ausstrahlen.

Mesenterialdrüsen derb grösstentheils nur von Erbsen- bis Kirschkerngrösse, homogener, fester, etwas schiefriger Schnittfläche; einige aber erreichen auch bis Pflaumengrösse, und bieten eine ähnliche Schnittfläche wie die neoplastischen Tumoren.

Im Dünndarme reichlicher dünnflüssiger Inhalt, Dickdarm eng und leer. Die Schleimhaut des Dünndarms in der oberen Hälfte geschwellt; in der Mitte ungefähr neben einem anscheinend folliculären Defecte mit stark geschwelltem Walle ein derber runder erbsengrosser Knoten (Follikel). Im unteren Theile des Dünndarms die Follikel etwas geschwellt, die Gruben der Plaques stark schiefrig. Einen halben Meter oberhalb der Klappe wird die Serosa durch einen rundlichen in der Wand sitzenden Knoten von 6 Mm. Durchmesser etwas vorgedrängt; dieser Tumor ragt mit steilansteigenden Rändern, die von der Schleimhaut bedeckt werden, 3 Mm. in das Lumen des Darms hinein, gehört nur der Mucosa und Submucosa an. Seine Oberfläche erscheint wie quer abgeschnitten, ohne Schleimhautüberzug, mit reichlichen feinen opaken Einsprenkelungen, ebenso wie die Schnittfläche. Dickdarmschleimhaut ohne Abnormität.

Die sogleich vorgenommene mikroskopische Untersuchung erweist überall, dass die gelblichen oder weissen Einsprenkelungen in den erkrankten Partien Zellenmassen sind, deren Zellen zum Theil unbestimmten Charakter haben, zum Theil aber exquisit epitheliale Form haben und oft zu reichlichen zwiebelartig geschichteten „Cancroidkörpern“ („Hornkörpern“) zusammengelagert sind. Namentlich in den Infiltraten der Chorioidea und den Verdickungen der Keilbeinschleimhaut, liegen diese Cancroidperlen ausserordentlich dicht, und ebenso sind sie im Dors. ephippii, den erkrankten Partien der Lungen und Lymphdrüsen, den Leberknoten, den Knoten in der Pleura und dem in der Darmschleimhaut gelegenen reichlich vorhanden. (Die Auflagerungen an der Innenseite der Dura gingen für die Untersuchung verloren.) Die derben schwartigen Kapseln der beiden in der Lunge vorgefundenen Höhlen bestanden vorwiegend aus mit Fettmolekülen reichlich durchsetztem Bindegewebe, enthielten reichliche lange, meist zu schmalen Bündeln gruppirte Spindelzellen, aber auch hier zeigten sich vereinzelt: scharf contourirte polygonale Zellen, grosse runde vacuolen- oder schleimhaltige Zellen, kleine concentrisch geschichtete Körper und ganze Gruppen von pflasterepithelartigen Zellen, die oft um einen oder mehrere schwarz-contourirte rundliche Kerne gelagert sind und in Lücken der fibrillären Substanz liegen. Gegen die Höhle zu zeigen sich auf diesen Kapseln membranöse abstreifbare Auflagerungen, die theils reichliche oft sehr grosse Fettkörnchenkugeln neben Spindelzellen und fibrinösen Massen, theils aber — namentlich in den tieferen Schichten — vorwiegend epitheliale Zellenmassen einschliessen, deren einzelne Individuen alle Uebergänge zur Bildung von Fettkörnchenkugeln zeigen. Eine erhebliche fettige Degeneration der Zellenmassen war nur hier und in einigen der Tumoren in der Pleura und im Mediastinum vorhanden.

Der Befund von Cancroidmassen in den Auflagerungen und der Kapsel der beiden mit schleimiger Flüssigkeit erfüllt gewesenen und nahe bei einander gelegenen Lungenhöhlen, bei gleichzeitigem Beginne schleimiger Erweichung (und fettiger Degeneration) in einigen der der Pleura und dem Mediastinum eingelagerten Tumoren und bei Abwesenheit sonstiger ursächlicher höhlenbildender Momente, lassen schliessen, dass diese Höhlen durch Erweichung von cancroiden Neoplasmen entstanden sind; und ist es wohl am natürlichsten, hier den Anfang des ganzen Prozesses zu suchen, von dem aus zunächst die carcinöse Pleuritis — nach der Krankengeschichte wahrscheinlich $3\frac{1}{2}$ Monate vor dem Tode — und die diffuse Verbreitung des Neoplasma in dem Lungengewebe und den Bronchialwandungen sich entwickelte. Diese beiden Höhlen bilden auch topographisch den Mittelpunkt der ganzen Brustaffection, von dem aus dieselbe mit abnehmender Intensität ausstrahlt. —

Die genauere Untersuchung erhärteter Partien der Lunge ergab nicht gerade Präparate, die über die Histogenese der Neoplasmen klaren Aufschluss gaben. Hervorheben will ich nur, dass die Infiltrate der Lunge auch mikroskopisch allmählich in das relativ normale Lungengewebe übergingen. Die dem Infiltrate benachbarten Alveolen enthielten reichliche grosse rundliche Zellen von 13—26 μ Durchmesser, oft mit 2 Kernen und Fettkörnchenkugeln; das eigentliche Lungenstroma setzte sich continuirlich in die Infiltrate fort, nirgends war

eine stromabildende Bindegewebswucherung zu erkennen. Die kleineren, bronchopneumonischen Heerden ähnlichen Infiltrate zeigten in den peripheren Partien (nach Erhärtung in Chromsäure) das interalveoläre Gerüste von feinsten Fettmolekülen durchsetzt, sehr zart und zerreisslich, und meistens zwischen den Zellenmassen gar nicht zu erkennen. Die Zellen selbst waren hier grösstentheils rundlich oder oval, stark granulirt, durchschnittlich von 11—13 μ Durchmesser (Grenzen 8—18 μ), und enthielten Kerne von 8—9 μ Durchmesser. Nach der Mitte der betreffenden Infiltrate zu trifft man daneben und vorwiegend exquisit epitheliale und zum Theil concentrisch geschichtete Zellenmassen, und zwischen ihnen auch breitere von homogenen Fasern gebildete und an einzelnen Stellen von kleinen runden Kernen durchsetzte Bindegewebsbalken. — Es hat demnach auch in diesem Falle die Annahme einer directen Umwandelung der Lungenalveolen in Carcinomalveolen, der beim Katarrh erstere ausfüllenden Zellen (die übrigens in der ganzen Lunge sehr reichlich und überall mit Fettkörnchenkugeln gemischt waren) in die Carcinomzellen die meiste Wahrscheinlichkeit. —

In den Pleuraschwarten war die Verbreitung der Carcinommassen viel ausgedehnter als makroskopisch erkennbar war. Auch in den knotenfreien Partien findet man reichliche unregelmässige Gänge erfüllt mit rundlichen oder polygonalen nicht contourirten Zellen, die relativ grosse Kerne enthalten, und oft sieht man auch in der Mitte des Zellenhaufens epitheliale Zellen und Cancroidperlen. Namentlich Schnitte von einem Stücke der Pleura, das längere Zeit in Palladiumchlorür erhärtet worden war, zeigten nach der Carminfärbung sehr schön den Zusammenhang dieser Zellengänge mit den Bindegewebskörperchen (Taf. XIII. Fig. 1). Das ganze Gewebe der Schwarte besteht nehmlich, abgesehen von den Zellenhaufen, aus derbem leimgebenden Bindegewebe mit sehr reichlichen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen. Letztere bleiben nach der Carminbehandlung ebenso wie die Zellengänge gelb. An dem in Nelkenöl erhellten Präparate sind ferner auch die Bindegewebsspalten sehr deutlich, indem theils die Bindegewebskörperchen ausgefallen sind (Fig. 2 d), theils aber in Folge ihrer Schrumpfung zwischen ihnen und der rothen Grundsubstanz — namentlich bei seitlicher Einstellung — weisse Spalten bleiben (Fig. 2 e).

Der Verlauf jener Zellengänge lässt allerdings oft an erweiterte Bindegewebsspalten (resp. Lymphräume) denken, doch machen die Schnitte keinesfalls den Eindruck, als wenn es sich hier um ein Hineinwuchern von Krebsmassen in jene Räume handelt. Man erhält hier nicht Bilder der Art etwa wie Waldeyer sie auf Taf. XI, Fig. 2 in Bd. 41 dieses Archivs giebt, sondern die Ausläufer einzelner und zusammengruppirter Bindegewebskörperchen hängen an verschiedenen Stellen mit den Zellenmassen zusammen; in weiterer Entfernung von einem Zellengewebe sieht man die Bindegewebsspalten durch grössere und kleinere Zellenconglomerate erweitert. Mehrere solche Conglomerate stehen durch die Ausläufer der ihnen angehörigen Bindegewebskörperchen mit einander

in Verbindung und verschmelzen miteinander, und als Anfänge dieser Bildung kleiner Zellenconglomerate erhält man jene aus der Bindegewebsaera genügend bekannten Bilder von Kernvermehrung in den Bindegewebskörperchen. Es ist die — durch PdCl gelb gefärbte — Substanz des Bindegewebskörperchens selbst (nicht der freie Bindegewebsspalt), in der diese Kerne liegen, und wir müssen hiernach in diesem Falle von carcinöser Pleuritis eine Betheiligung der Bindegewebskörperchen an der Zellenwucherung annehmen. Auch ergab sich, dass dieselben sich eben an der Bildung der Carcinomzellen — nicht oder nicht bloss an dem gleichzeitigen indurativen Prozesse betheiligen. Dort nehmlich wo gleichzeitig das Bindegewebe von kleinen runden Kernen durchsetzt war, liess sich sehr gut erkennen, dass diese letzteren frei und unregelmässig in der Bindegewebsgrundsubstanz und deren Spalten lagen, während die geschwellten Bindegewebskörperchen grössere, unregelmässiger geformte weniger scharf contourirte Kerne enthielten, die den in den Carcinomzellen vorhandenen vollständig entsprachen (cf. Fig. 2.).

II. Carcinöse Cappillarembolie der Chorioidea.

An der Chorioidea obigen Falles — das linke Auge wurde in Spiritus, das rechte in Müller'sche Flüssigkeit gelegt — zeigte jedes von den Infiltraten genommene Präparat, wie schon erwähnt, ausserordentlich reichliche Cancroidperlen. Die Zellenmassen sind sehr überhäuft, ausserordentlich gross, oft der einzelne continuirliche Haufen das ganze Gesichtsfeld durchschneidend; überall hängen sie vielfach miteinander zusammen und lassen zwischen sich nur spärliche dünne Lücken, die von einem unbestimmt faserigen Gewebe ausgefüllt werden. Letzteres enthält hier und da längliche Kerne und ovale und spindelförmige Zellen, ausserdem auch reichlich pigmentirte Zellen von der Beschaffenheit der normalen Pigmentzellen der tieferen Chorioidealschicht. Eine den Zellenmassen zukommende begrenzende Wand ist ausserdem nicht nachweisbar. Gegen die Augenhöhle zu werden die Infiltrate überall von der unversehrten Basalmembran bedeckt; die bräunlichen Ueberzüge in den Vertiefungen der Oberfläche bestehen sowohl aus der pigmentfreien Choriocapillaris, in der jedoch hier die Capillaren nicht zu erkennen sind, da das Gewebe vollständig zusammengedrängt erscheint, als auch aus einer unter ihr liegenden faserigen von Pigmentzellen durchsetzten Schicht. Hier und da findet man auch noch einige Reste zerfallenen Chorioidealepithels an diesen vertieften Theilen der Oberfläche. (Im Uebrigen ist weder auf der Retina noch auf der Chorioidea des linken Auges vom letzteren etwas vorzufinden; im rechten Auge haftet es der Retina an). Querschnitte durch das in Spiritus erhärtete Präparat liessen den

bei der Section aufgenommenen makroskopischen Befund dahin ergänzen, dass die kleineren Infiltrate meistens nach innen wie nach aussen von pigmentirtem Gewebe bedeckt waren, und namentlich der Rand des Infiltrates oft in die tiefere Schicht der Chorioidea sich mit ziemlich scharfer Grenze hineinsenkte, und gegen die Augenhöhle von reichlicher Schicht pigmentirten Gewebes bedeckt war. Dagegen zog sich an anderen Stellen der Rand nur innerhalb der Chorioidealcapillaris hin und lief in eine diffuse weisse Verdickung derselben aus. Ebenso bestanden die kleinsten Infiltrate nur in einer solchen Verdickung der Choriocapillaris, lagen dem pigmentirten Gewebe auf, und zeigten nur pigmentfreie Zellen im Stroma. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an dem Rande und in der Umgebung der Infiltrate nirgends Bindegewebswucherung; die Lamina fusca ist hier von normaler Beschaffenheit, desgleichen zeigt die Pigmentschicht der Chorioidea nichts Abnormes — nur sind die ovalen farblosen Zellen in derselben sehr reichlich, und einige von ihnen enthalten Pigmentkörnchen. Bis an den Rand der eigentlichen Infiltration, bis an die grossen mikroskopischen Krebsmassen zeigten sich diese beiden Schichten unverändert, und die Infiltrate sind überall scharf gegen sie abgegrenzt. Dagegen zeigt sich häufig, dass die Peripherie der Infiltrate sich in die Choriocapillaris der benachbarten Partie verliert; das Capillarnetz ist hier an dem in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Auge grösstentheils stark mit Blutkörperchen erfüllt; die Capillaren sind sehr weit, so dass oft 3—4 Blutkörperchen nebeneinander liegen, und ihre Weite bis 20 und 30 μ beträgt, während dann die zwischen dem Cappillarmaschenwerke bleibenden Lücken sehr eng sind (durchschnittlich 6 μ). Zwischen den Capillaren zerstreut sieht man hier und da vereinzelte ovale farblose Zellen von der Grösse der farblosen Blutkörperchen und etwas grösser; besonders aber fallen runde Protoplasmahaufen von gelblicher, mattkörniger Beschaffenheit auf, die bis 40 μ Durchmesser haben, mehrere (bis 6) grosse sehr deutlich contourirte, durch weisse Farbe und Gehalt an stark lichtbrechenden Molecülen abstechende Kerne enthalten und von einem scharfen doppelten Contour eingefasst werden. Ferner sieht man in der dem Infiltrate benachbarten Choriocapillaris schmale etwas gewundene Cylinder, die ganz von unbestimmten und mehr oder weniger epithelial geformten und dicht aneinander liegenden Zellen erfüllt sind. Meistens liegen nur 2 Zellen nebeneinander, ihr Protoplasma und ihre Kerne haben dieselbe Beschaffenheit wie in jenen runden Protoplasmahaufen, der den Kern umgebende Zellenmantel ist oft sehr spärlich. Ein solcher Cylinder war durch das ganze Gesichtsfeld, auf eine Strecke von $\frac{1}{2}$ Mm. verfolgbar, er schwoll an dem einen Ende etwas an, so dass hier 3 Zellen nebeneinander lagen. Diese Cylinder zeigten scharfen Contour, lagen oft neben Capillaren oder kreuzten sich mit ihnen, verzweigten sich übrigens zuweilen (Fig. 3 A). Als ich nun zur weiteren Prüfung dieser an Querschnitten erhaltenen Bilder ganze Stücke der Chorioidea von der Fläche, nachdem ich das pigmentirte Gewebe möglichst abgestreift hatte, untersuchte, ergab sich, dass diese meist länglichen Zellenhaufen am reichlichsten dicht an den Infiltraten waren, aber nur an einer verhältnissmässig kleinen Stelle der Umgebung derselben sich vorfanden, und es zeigte sich auf das Deutlichste, dass sie mit Carcinomzellen erfüllte mehr oder weniger ausgedehnte Blutcapillaren waren. Nicht blos, dass sie eine den Capil-

laren ähnliche Verzweigung und Maschenbildung zeigten — die nur durch die oft sehr bedeutende Ausdehnung des mit Zellenmassen vollgepfropften Schlauches gestört wurde, — sondern es liess sich auch sehr häufig der continuirliche Uebergang dieser Cylinder in weitere und engere mit Blutkörperchen gefüllte Capillaren nachweisen (cf. Fig. 3 B-D Taf. XIV), sowie auch zwischen den zuweilen grossen und exquisit epithelartigen, zuweilen kaum die farblosen Blutkörperchen an Grösse übertreffenden Zellen, deren Beschaffenheit übrigens mit den in der Leber vorhandenen Zellen (cf. den folgenden Abschnitt) übereinstimmte, hier und da runde oder zusammengedrückte rothe Blutkörperchen lagen (Fig. 3 b in C und D). Auch an den mit jenen Zellen erfüllten Theilen liessen sich die Capillarkerne (c) deutlich nachweisen; einzelne erschienen hier etwas mehr oval-rundlich, und schienen von etwas Protoplasma umlagert zu sein. Die Zelle e in D schien ein solcher von reichlicherer Protoplasmahülle umgebener Capillarkern zu sein. Der scharfe der Capillarwandung angehörige Contour verlor sich zuweilen an den stärker ausgebuchteten Abschnitten. An ganz oberflächlichen Schnitten der kleineren Knoten fand ich ebenfalls in der noch erkennbaren Partie der Choriocapillaris der Basalmembran direct aufliegend die mit Zellen erfüllten Schläuche, und wenn es mir auch nicht gelang, einen der grossen — nicht contourirten — Zellencomplexe bis zu einem blutgefüllten Gefässe zu verfolgen, so bot das Präparat doch vollständig den Anschein, dass dieselben die Fortsetzungen der aus der Erweiterung und Anstopfung der Capillaren hervorgegangenen Zellenschläuche bildeten. — Die grossen Gefässe der pigmentirten Chorioidealschicht zeigten nur vereinzelte grössere und kleinere farblose Zellen zwischen den Blutkörperchen; aber schon die wie von einem Sterne ausstrahlenden Abgangsstellen der Capillaren fand ich zuweilen mit jenen erfüllt — jedoch ohne Ausbuchtung. — Auch in den von makroskopischen Infiltraten freien Stellen der Chorioidea des rechten Auges fand ich zerstreut einzelne Carcinomzellen in den Capillaren, an einer makroskopisch durch geringere Pigmentirung auffallenden Stelle auch mehrere breite Zellenschläuche in Zusammenhang mit dem Capillarnetze. —

Berücksichtigen wir, dass in diesem Falle in den Tumoren das Chorioidealgewebe selbst das Stroma zwischen den Zellenmassen bildete, dass nur an beschränkten Stellen und nur in den Capillaren der Chorioidea die mikroskopische Untersuchung Zellenanhäufung nachwies [1]), und diese Zellenanhäufung in die grossen Zellenmassen der makroskopischen Infiltrate sich fortsetze — vergleichen wir damit die von Schüppel, Rindfleisch und Anderen an der Leber, deren Capillarnetz gerade mit dem Maschenwerke in der inneren Schicht der Chorioidea sehr viel Aehnlichkeit hat, aus kleinen

[1]) Dass jene grossen runden Protoplasmahaufen Querschnitte der capillaren Zellenschläuche waren, ist wohl nach dem weiteren Befunde nicht zweifelhaft, auch gelang es mir später an einigen derselben dem Contour eingelagerte Kerne zu sehen.

secundären Carcinomen erhaltenen Bilder [1]) — so, glaube ich, ist nur die Deutung geboten, dass es sich in diesem Falle um eine Embolie oder Implantation von Carcinomzellen in die Gefässe der Choriocapillaris handelt, und dass die am Rande beobachtete Anstopfung der Capillaren im weiteren Verlaufe — wahrscheinlich durch Vermehrung der implantirten Zellen am secundären Orte, Schwund der Capillarwand, Confluiren der Schläuche — zu jenen grossen im Stroma der Chorioidea eingebetteten Zellenhaufen führte, die die makroskopischen Tumoren zeigten. Eine Betheiligung der die Capillarwand zusammensetzenden Epithelien an der Wucherung, wie Fetzer und Rindfleisch sie für die Capillaren der Leber annehmen [2]); mag im weiteren Verlaufe wohl mit hinzugekommen sein und zur Vergrösserung der Zellenmassen sowie zum Schwunde der sie begrenzenden Capillarwand geführt haben. Dass aber die ersten, den Anstoss gebenden Zellenhaufen embolischer Natur sind, nicht auf Rechnung der Capillarzellen kommen, dafür spricht vor Allem die grösstentheils wenigstens vollständige Integrität der Capillarkerne an den betreffenden Stellen. — Bei der weiteren Ausdehnung der Zellenmassen müssen sich dieselben nun hauptsächlich — und wohl unter dem Einflusse des intraocularen Druckes — in das tiefere, pigmentirte Chorioidealgewebe hineingesenkt haben, und dadurch erklärt es sich, dass die Infiltrate oft, und besonders reichlich in jenen Vertiefungen ihrer Oberfläche, von einer Schicht, selbst pigmentirten Chorioidealgewebes bedeckt sind, dass ihre peripheren Ränder meistens in der Tiefe der Chorioidea, aber hier mit scharfer Abgrenzung der Zellenmassen, gelegen sind, und dass das Stroma zwischen den Zellenmassen so reichlich von Pigmentzellen durchsetzt war.

III. Zur Histologie des Lebercarcinoms.

Die mikroskopische Untersuchung in Spiritus erhärteter Partien der zu obigem Falle gehörigen Leber zeigte schon in vollständig geschwulstfreien, in der weiteren Umgebung der Tumoren gelegenen Partien der Leber fast in jedem Präparate mehr oder weniger reichliche Kernwucherung in dem die Pfortaderäste begleitenden Bindegewebe; nicht selten zeigte der Pfortaderast zu beiden Seiten einen sein Lumen bis um das Doppelte und Dreifache an Dicke übertreffenden Zug ausserordentlich kernreichen Bindegewebes. Diese Bindegewebszüge zeigen sich häufig, und besonders wo der Pfortaderast der Länge nach getroffen ist, scharf gegen die an-

[1]) [2]) Cf. den folgenden Abschnitt.

liegenden Parenchymacini abgesetzt, mit fast geradliniger, dem Gefässe paralleler Grenze. An vielen Stellen aber, und namentlich wo das Gefäss im Querschnitte getroffen ist, sieht man zahlreiche kernführende Ausläufer zwischen die Leberzellen eindringen in die äussere Schicht des Acinus. Die in den Bindegewebszügen enthaltenen Kerne zeigen jene Beschaffenheit wie bei frischer interstitieller Hepatitis, sind klein, scharf contourirt, grösstentheils rund, und haben einen Durchmesser von 2,8—4,4 μ. In der Nähe der Knoten werden diese „periportalen" Bindegewebswucherungen immer reichlicher und ausgedehnter, und am Rande der, wie schon erwähnt, makroskopisch ohne Grenze in das benachbarte Lebergewebe übergehenden Tumoren werden namentlich die zwischen die Leberzellen sich eindrängenden Züge immer breiter und dichter; unregelmässig zwischen und neben grösseren und kleineren von ihnen abgeschnürten Haufen von Leberzellen liegen hier kleine ebenfalls von ihnen eingefasste Hohlräume, erfüllt mit durchschnittlich 4 bis 10 Zellen (im Flächenschnitt), die sich von den Leberzellen deutlich unterscheiden lassen. Sie sind nehmlich ganz matt granulirt, etwas kleiner (10—14 μ), mehr rundlich, nicht gallenpigmenthaltig, ohne Contour, und enthalten scharf contourirte und im Verhältnisse viel grössere Kerne (von 6—10 μ Durchmesser) als die Leberzellen, die bei einem Durchmesser von 16—20 μ Kerne von 6—7 μ enthalten, so dass bei ersteren der Kern oft und von einem leichten Hofe mattgrauen Protoplasmas umgeben ist. Diese offenbar schon als Carcinomzellen anzusehenden Zellen liegen meistens dicht aneinander und die Grenzen der Einzelindividuen sind dann gewöhnlich verwischt; in vielen Alveolen aber sieht man neben den Carcinomzellen einzelne wohlerhaltene Leberzellen (cf. Fig. 4, Taf. XIII b) — Schnitte aus den Tumoren selbst zeigen zellengefüllte Alveolen von sehr verschiedener Grösse, von denen oft mehrere die Querschnitte eines und desselben in verschiedene Schichten umbiegenden Zellenconglomerats sind. Diese Alveolen sind meistentheils ausgefüllt mit eben solchen — im isolirten Zustande rundlichen oder polygonalen — Zellen wie die eben am Rande des Tumor als Carcinomzellen bezeichneten; oft aber wird der mittlere Theil des Zellenhaufens, zuweilen der ganze, von concentrisch geschichteten, platten, grossen, blass-granulirten und mehr als jene contourirten Zellen gebildet (Fig. 5 b), die von der Fläche gesehen meist 15—31 μ Durchmesser haben und Kerne von 6—14 μ Durchmesser enthalten. Auch hier sieht man zuweilen einzelne unregelmässig geformte, namentlich in die Länge gezogene Leberzellen in den Alveolen, und letztere bilden in manchen Alveolen (wie in Fig. 5 c) eine selbst mehrfache Randschicht; durch den schärferen Contour, den dunkler granulirten und pigmentirten Inhalt und den verhältnissmässig kleineren Kern sich auch von den auf der Kante gesehenen äusseren Belegzellen der geschichteten Plattenzellenhaufen hinlänglich unterscheidend, sind sie dem Rande des Alveolus concentrisch eingelagert und verschmälert, so dass sie durchschnittlich eine Länge von 30 μ bei einem grössten Breitendurchmesser von $7\frac{1}{2}$ μ, selbst nur $5\frac{1}{2}$ μ haben, und der Kern ebenfalls dem entsprechend länglich gestreckt ist. Eine besondere fettige Degeneration resp. ein Zerfall dieser Leberzellen ist nirgends zu erkennen. Ihre Reihen erscheinen von wenigem, undeutlich faserigem Gewebe durchsetzt, von den Carcinomzellenhaufen aber meistentheils durch keine Zwischensubstanz abgegrenzt; beim Auspinseln der Präparate bleiben sie haften,

und auch an den nicht ausgepinselten Präparaten sieht man sie oft mit dem einen Ende quer in den Alveolenraum hineineinragen. — Zwischen den Zellenmassen, die Alveolen bildend, sieht man überall reichliches fibrilläres Bindegewebe, das meistentheils von länglichen schmalen „Bindegewebskernen“ durchsetzt ist, an vielen Stellen aber auch Haufen und Reihen jener besonders am Rande der Tumoren reichlichen kleinen runden Kernen enthält. Oft ist das Bindegewebe sehr reichlich; man sieht fast das ganze Gesichtsfeld frei von den carcinösen Zellenhaufen; das Bindegewebe schliesst dagegen längliche Haufen und Reihen von Leberzellen ein und an den verschiedenen Stellen weite (Durchmesser 80 μ und darüber) mit regelmässigem Cylinderepithel ausgekleidete aber ein freies Lumen zeigende, sowie besonders schmale, vielfach verästelte und gewundene, mit cubischen Zellen von circa 9—11 μ Durchmesser regelmässig ausgekleidete und anscheinend zuweilen kolbig endende Gallengänge von 20—60 μ Durchmesser. Auch letztere zeigen fast immer ein feines Lumen; zuweilen ist dasselbe namentlich in den grösseren Gängen mit einer körnigen Masse ausgefüllt, und ausnahmsweise fand ich an einigen Querschnitten von mit Cylinderepithel ausgekleideten Gängen die Mitte von rundlichen oder etwas polygonalen Zellen erfüllt. —

Was hiernach schon am Spiritus besonders hervortrat: die Betheiligung eines kernreichen Bindegewebes an der Bildung des interalveolären Stromas, und der enge Zusammenhang der Leberzellen mit den Carcinomzellen, liess sich genauer verfolgen an einem einen kirschkerngrossen Knoten enthaltenden Leberstück, das in Chlorpalladium erhärtet war, sowie an Schnitten des Spirituspräparates, die vor der Carminfärbung mit PdCl imbibirt worden war (nach der am Schlusse dieser Mittheilung angegebenen Methode).

Indem nehmlich das PdCl sowohl die Leberzellen als auch die Carcinomzellen gelb (bis braun) färbte und dadurch fähig machte der Carminaufnahme zu widerstehen, das leimgebende Bindegewebe dagegen das Carmin an sich zog, ergaben sich ausserordentlich klare Bilder, die die Deutung der eben besprochenen einfachen Präparate erleichterten und deren Bilder vervollkommneten, namentlich über das Verhältniss des Bindegewebes zu den Protoplasma-reichen Zellen sehr klaren Aufschluss gaben. Und gerade an der Leber ist für die Deutung pathologischer Zustände die vereinigte Anwendung der PdCl- und der Carminfärbung um so brauchbarer, als die Leberzellen sich durch PdCl besonders schnell färben, andererseits aber in der normalen Leber nur die die Pfortaderäste begleitenden Züge der Glisson'schen Kapsel und höchstens hie und da noch einige vereinzelte feine zwischen die äussersten Leberzellen des Acinus sich hineinziehende Züge die für das leimgebende Bindegewebe charakteristische Eigenschaft zeigen, nach der PdCl-Behandlung sich durch Carmin schnell zu färben, während das Capillarmaschenwerk und die dasselbe umgebende Bindesubstanz zwischen den Leberzellen keine Carminfärbung annehmen. — In diesem speciellen Falle nun färbte sich an den mit PdCl und Carmin behandelten Schnitten sowohl von der Mitte wie vom Rande der Knoten alles zwischen den Alveolen und den Leberzellen vorhandene Bindegewebe roth, und die Carcinomzellen, sowie die Gallengänge und Leberzellenreihen setzten sich mit (etwas grünlich-) gelber Färbung scharf ab (Fig. 4 u. 5). Hier zeigte

sich nun auch evident, wie jene in die Länge gezogenen Leberzellen, — die nun nach der Pd-Behandlung allerdings den äusseren Belegzellen der epithelialen Haufen sehr ähnlich waren, die Leberzellen hatten nun überall einen etwas dunkleren Farbenton als die Carcinomzellen — zum Theil vollständig innerhalb der Alveolen lagen (Fig. 5, c), und erst nach aussen von ihnen Bindegewebsstroma folgte (a) und wie letzteres dann zuweilen noch mehrfache, mehr oder weniger concentrisch zur Peripherie des Alveolus verlaufende Reihen von langgestreckten Leberzellen einschloss (e); diese Reihen liessen sich zuweilen in schräg gegen die Peripherie des Alveolus abfallendem Verlaufe bis zu den den Randbelag desselben bildenden Leberzellen verfolgen (wie bei f). Ebenso war an dem Rande der Knoten der Uebergang von durch die Bindegewebswucherung abgeschnürten Leberzellenhaufen (Fig. 4, d) zu Carcinomalveolen (b) deutlich ausgesprochen, so dass man hier durch den Vergleich mit der Nachbarschaft gezwungen ist, auch kleine spindelförmige mit Kerne führendem Protoplasma erfüllte Lücken in dem gewucherten Bindegewebe (wie e), die ganz den früher allgemein angenommenen aus den Bindegewebskörperchen sich entwickelnden Alveolen entsprechen, als aus Leberzellen hervorgegangen anzusehen. In den Bindegewebswucherungen an den makroskopisch knotenfreien Partien der Leber traten nach der Pd-Cm-Behandlung die kleinen Pfortaderäste und die Gallengänge ebenfalls durch die gelbe Farbe (resp. der Muscularis und der Gallenepithelien sehr deutlich hervor. Die Gallenwege zeigten hier weder Epithelwucherung noch Erweiterung; dagegen sah man auch hier zuweilen, dass die rothen Bindegewebszüge sich zwischen die Leberzellen hineinzogen, und es zeigte sich ein oft sehr feines rothes Netzwerk, das dieselben umschlang und viel Aehnlichkeit mit dem Capillarmaschenwerke hatte; die einzelnen das Bindegewebsnetz zusammensetzenden Balken hatten gewöhnlich nur eine Dicke von $2-3\frac{1}{2}\,\mu$, erschienen rundlich, und enthielten, namentlich in den Knotenpunkten des Maschenwerkes, runde Kerne von $3-3{,}5\,\mu$ Durchmesser und länglich ovale, deren grösster Durchmesser bis $6\,\mu$ betrug. In wie weit die Capillaren selbst sich an der Bildung dieses bindegewebigen Netzwerkes durch fibrilläre Umwandlung ihrer Wandung betheiligen, konnte ich nicht eruiren, da die Capillaren auch an den übrigen Partien kaum zu erkennen waren. — Aber diese in den Acinus hineinziehenden Züge fibrillärer kernführender Substanz waren auch zuweilen stärker und hatten mehrere Leberzellen schon abgeschnürt, die schon ganz innerhalb des Wucherungsheerdes lagen; hier und da sah man dann in letzterem auch schon einige kleine mit jungen (den farblosen Blutzellen an Form und Grösse ähnlichen) Carcinom-Zellen gefüllte Lücken.

Es scheint mir dies eine sehr beachtenswerthe Eigenthümlichkeit dieser carcinomatösen Bindegewebswucherung zu sein, die aber weiterer Prüfung bedarf, dass sie gleich von vorne herein unregelmässige Leberzellenhaufen oder selbst einzelne Leberzellen abschnürt, während die einfache interstitielle Hepatitis (Cirrhose), wenn sie in die Acini hineingreift, zunächst den natürlichen Interstitien zwi-

schen den Leberzellen folgt, und bei weiterer Wucherung vorzugsweise eben nicht einzelne Zellen, sondern ganze, bei gleichzeitigem Lebericterus, schlauchartig erscheinende Partien dieses Zellennetzes umwuchert (cfr. weiter unten und Fig. 5). Die Blutgefässe in dem Bindegewebe erscheinen meist leer — (der Blutkörpercheninhalt erhält sich an den in PdCl erhärteten Präparaten fast so deutlich und vollkommen wie an Chromsäurepräparaten) —, zuweilen mit Gerinnseln gefüllt; zweimal — unter einer sehr grossen Zahl von Präparaten — sah ich kleine Häufchen von jungen Carcinomzellen im Lumen eines kleinen Pfortaderastes, über deren Abstammung, ob hineingewuchert, hinein verschleppt, oder aus dem Gefässepithel entstanden, ich mir weiter kein Urtheil erlauben kann. —

Die beschriebenen Bilder lassen sich wohl nicht gut anders deuten, als dass in dieser Leber die Entstehung des Carcinoms — oder mindestens seine weitere Wucherung und Ausbreitung, betreffs der Entstehung des ersten Heerdes in einem Organe berechtigt die Untersuchung „erkrankter" Organe ja nur zu Wahrscheinlichkeitsschlüssen — überall eingeleitet wird von einer periportalen Bindegewebswucherung; dass letztere grössere und kleinere unregelmässige Häufchen von Leberzellen abschnürt, und diese abgeschnürten Leberzellen sich — einfach in Folge der „Einsargung" oder unter gleichzeitiger Wirkung eines inficirenden resp. disponirenden Stoffes? — zu Carcinomzellen umbilden, während die Gallenwege selbst in der Mitte der Geschwulst fast ganz intact geblieben sind. In dem Bindegewebe selbst liess sich trotz seines Kernreichthums nirgends eine Bildung von Carcinomzellen nachweisen; dagegen konnte man namentlich am Rande der Geschwülste sowie in den mikroskopischen Erkrankungsheerden den Uebergang der Leberzellenhaufen zu den Carcinomzellenconglomeraten deutlich verfolgen; und auch in der Mitte der Geschwülste sprach das Vorhandensein von einzelnen Leberzellen in den Alveolen, namentlich die Randzone derselben einnehmend, für diesen Zusammenhang. Jene verlängerten und concentrisch um die Alveolen angeordneten Leberzellen (Fig. 5 e) hat man bisher allgemein für durch den Druck der Krebsmassen comprimirt und dem Untergange geweiht gehalten. Für diejenigen Fälle, in denen das Leberzellennest die erste Anlage des Stromas bildet, innerhalb dessen die Capillar-

lumina [1]), oder vielleicht die natürlichen Hohlräume der bindegewebigen Grundsubstanz [2]), zu Corcinomalveolen werden, ist diese Auffassung ja auch entschieden richtig. In dem oben beschriebenen Falle aber kann, glaube ich, eine solche Deutung nicht angenommen werden. Hier waren, auch in der Mitte der Geschwülste, nirgend zerfallene Leberzellen oder Ueberreste solcher zu erkennen; die Verfolgung vom Rande gegen die Mitte der Knoten, und die Berücksichtigung der noch mikroskopischen Heerde zeigte, dass die Abschnürung von länglichen Leberzellenreihen nicht durch den Druck der carcinösen Massen, sondern durch das wuchernde Bindegewebe erfolgte, dass ferner diese Leberzellenreihen, — wie es scheint unter Schwund des durch die höchst wahrscheinliche Zellenvermehrung in den Alveolen selbst gedehnten Bindegewebes — allmählich in die Carcinomalveolen hineingedrängt werden, hier sich vom Rande her den Carcinomzellen beimischen und wahrscheinlich ebenso in Carcinomzellen umgewandelt werden, wie in den Randpartien. Diese Umwandlung wäre nach Fetzner (l. c. S. 15) eine sehr umständliche: „durch Hypertrophie und Vermehrung der Leberzellen, durch Verschmelzung der letzteren zu grösseren Protoplasmaklumpen und durch neue Gruppirung des Protoplasmas um Kerne herum, die vermuthlich von den Leberzellenkernen abstammen, aber in ungleich reichlicherer Anzahl als letztere vorhanden sind.“ Ich konnte in meinem Falle weder einleitende Hypertrophie der Leberzellen noch dem Auftreten der Carcinomzellen vorausgehendes Erscheinen „trüber, rundlicher, kern- und farbloser Protoplasmamassen“ (ibid. p. 14) constatiren, sondern muss mit Naunyn (l. c. S-A. p. 19) annehmen, dass „die Leberzellen unter

[1]) Cf. Schüppel, Zur Lehre v. d. Histogenese des Leberkrebses, Arch. der Heilkunde. IX. 1868. S. 395; Fetzer, Beitr. z. Histol. des Leberkrebses, Diss. Tüb. 1868.; Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Anat. I. Aufl. 1868. S. 410. II. Aufl. 1871. S. 432, und den ersten gegen Schluss dieses Abschnittes von mir mitgetheilten Fall. Ebendahin gehört wohl auch der Fall von secundärem Leberkrebs bei Fungus haematodes der Niere, den Naunyn in Reichert u. du Bois-Reymond's Arch. 1866. Heft 6 mittheilt, sowie der von Waldeyer die Entwicklung der Carcinome, dieses Arch., S.-A. S. 41 beschriebene.

[2]) wie in neuerer Zeit namentlich Klebs, Handb. der pathol. Anat. 1869. S. 501 f. annimmt.

Vergrösserung ihres Kerns und Aufhellung des (hier) stets stark körnig getrübten Zelleninhalts zu Zellen des Neoplasmas werden."

Die beiden zuletzt erwähnten Autoren sind, glaube ich, ausser Rindfleisch, der „freilich nicht unter Anführung seiner Fälle, sondern in dogmatischer, dem Wesen des Lehrbuches angemessener Form" für den diffusen Leberkern die Entwickelung der Carcinomzellen aus den Leberzellen lehrt, die einzigen, welche directe Beobachtungen über die Betheiligung der Leberzellen resp. Gallengangsepithelien an der Carcinombildung mitgetheilt haben. Naunyn (l. c.) legte den Hauptwerth auf die Wucherung innerhalb der Gallengänge, und konnte nicht mit Sicherheit entscheiden, ob auch die Leberzellen selbst sich an der Wucherung betheiligen, nimmt letzteres aber als wahrscheinlich an. Er fand nehmlich in einem Falle von Carcinom der Leber und Gallenblase mit Verschluss des Duct. choledochus durch einen Stein einzelne kleine Gallengänge in der Leber erweitert, ihr Epithel vergrössert, und namentlich zuweilen in ihnen einzelne Epithelien durch bedeutende Grösse und verhältnissmässig grosse Kerne ausgezeichnet; das Lumen erhalten. Solche erweiterten Gallengänge liessen sich häufig zur Grenze kleinerer Geschwülste verfolgen; hier war das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel verdickt, oft kernreich; dicke Bindegewebszüge ziehen in den Leberacinus hinein und theilen den Acinus in ein System von Hohlräumen. „Es ist dies dasselbe Bild, wie man es auch in früheren Stadien der diffusen chronischen Hepatitis nicht selten sieht; nur sind im vorliegenden Falle die Hohlräume erheblich grösser, und während dieselben dort von Leberzellen erfüllt sind, ist hier in der Mitte der Hohlräume ein Lumen bemerklich, während die Höhlenfläche derselben bekleidet wird von einem Epithelium. Dasselbe gleicht in jeder Beziehung dem des Gallenganges, dessen Verfolgung hierher führte. Das Lumen der Hohlräume ist entweder leer oder erfüllt von einer gelblichen amorphen Masse, welche vollkommen der in den feineren Gallengängen aufgestauten Galle gleicht" (S-A. p. 18). Der Gallengang lässt sich zuweilen bis in diese Hohlräume hinein verfolgen. Gegen die Peripherie der Geschwulst werden die Hohlräume kleiner, das Lumen schwindet. Ferner bespricht Naunyn, dass „gegen die Peripherie der Geschwulst hin die neugebildeten Zellen sich in bald scheinbar durch einander verlaufende bald netzartig verflochtene

kurze Reihen anordnen, wie sie meist die Leberzellen an diesen Stellen auch bilden. Häufig schieben sich diese Reihen zwischen die Leberzellenhaufen ein; an anderen Stellen aber sieht man, wie eine Reihe neugebildeter Zellen in eine Leberzellenreihe übergeht. Hier ist die Grenze des Neoplasmas, d. h. was Leberzelle, was neugebildete Zelle, ist schwer zu bestimmen" (p. 19). Hiernach scheint mir die an den Gallengängen beobachtete Veränderung in Naunyn's Falle, wenn auch erheblicher als im meinigen, so doch verhältnissmässig gering zu sein. Namentlich jene von Epithelien ausgekleideten Hohlräume (siehe die erste wörtlich citirte Stelle) kann ich keinesfalls als mit der Carcinomwucherung direct in Zusammenhang stehend ansehen, denn bei frischer cirrhotischer Wucherung mit gleichzeitiger Gallenstauung (die in Naunyn's Falle vorhanden war) sieht man nicht selten zwischen den Zellen der vom Bindegewebe abgegrenzten Leberzellenschläuche ein mit galligem Inhalte ausgefülltes Lumen. Sehr deutliche Präparate der Art habe ich namentlich von einem in Spiritus erhärteten Leberstücke mit vollständig diffuser frischer interstitiellen Wucherung und Ablagerung von Bilirubinkrystallen im Parenchym nach Behandlung mit PdCl und Carmin bekommen (cfr. Figur 6). Das Leberzellennetz erschien hier durch das Bindegewebe vollständig in einzelne mit Galle (oder Schleim) erfüllte Schläuche [1]) abgetheilt. Auch erhielt ich an diesem Präparate Uebergänge zwischen Gallengangsquerschnitten (c) und Querschnitten von mit Galle gefüllten Leberzellenröhren (u), bei denen ich zuweilen unklar war, wohin ich sie rechnen sollte. Meistentheils aber liess sich erkennen, dass es sich hier um eine Abplattung der Leberzellen durch den erweiterten intercellularen Gallengang handelte [2]). Vielmehr scheint

[1]) Diese scheinbaren Schläuche — dieselben wohl die Beale nach Boll's Referat in No. 19 des Centralbl. f. med. W. 1872. beschreibt — lassen übrigens meistentheils erkennen, dass sie Abschnitte eines vielfach zusammenhängenden Zellen- resp. Röhren-Netzwerks sind.

[2]) Diese Uebergänge erinnerten mich an die Angaben, welche Rindfleisch über das von Billroth und ihm beobachtete eigenthümliche „Leberadenoid" macht (Arch. der Heilkde. 1864 und R.'s Lehrb. II. Aufl. S. 429), nach denen jeder Knoten aus epithelgefüllten Drüsenschläuchen bestand, in welchen meistens das Lumen von einem gelbgefärbten Schleimpfropfe erfüllt war, und oft so weit war, dass es die Hälfte des Calibers und darüber einnahm. Der grösste Theil dieser Leber war aus kleinen und grossen gallig

mir auch in Naunyn's Falle nach der zweiten citirten Stelle die Carcinombildung nicht von den eigentlichen Gallengängen, sondern von den die capillaren Ausläufer derselben als Epithel umgebenden Leberzellen ausgegangen zu sein, und von hier stellenweise die Wucherung sich bis in die Gallengänge hinein fortgesetzt zu haben. Die Gleichwerthigkeit der Leberzellen und Gallengangsepithelien, nach der ein solches gleichzeitiges oder aufeinanderfolgendes Erkranken beider nichts Auffälliges mehr hat, wurde erst, nachdem Naunyn seine Untersuchung abgeschlossen hatte, durch Hering nachgewiesen. — Auch bei secundären Leberkrebsen hat Naunyn (ibid.) die Wucherung der Epithelien der Gallengänge, ihren Uebergang in die carcinösen Partien, sowie den Uebergang von Leberzellenräumen in Carcinomzellenalveolen gefunden; in den Leber-

gefärbten Knoten zusammengesetzt, zwischen denen reichliches derbes Bindegewebe (wie es scheint ohne Reste von Leberparenchym) vorhanden war. Letzteres fassten die Verff. als secundär gebildet auf. Es wäre aber vielleicht in diesem Falle doch die Frage der Erwähnung werth, ob nicht die reichliche, nach der Zeichnung vorzüglich von der Porta hepatis ausgehende Bindegewebswucherung den primären Vorgang bildete; durch diese können kleinere und grössere Abschnitte der Leber abgeschnürt worden sein, und in denselben konnte dann durch nachträgliche Erweiterung der intercellularen Gallenwege und durch die damit verbundene Lageveränderung der Leberzellennetze das Bild eines auf „Hyperplasie mit Metatypie" beruhenden „Adenom's" gegeben werden, in welchem nach Rindfleisch die Schläuche dadurch entstehen sollten, dass die Leberzellen sich durch Theilung vermehrten und radiär um die Axenrichtung stellten. Ich finde in der von Billroth und Rindfleisch sowie nachträglich noch von Eberth (dieses Archiv Bd. XLIII.) gegebenen Beschreibung nichts, was gerade gegen die vorgeschlagene Deutung des Falls spräche. Dass um die ersten Anfänge der „Adenom"-Bildung, die Rindfleisch auf Fig. IV u. V, sowie Fig. 147 der 2. Aufl. des Lehrb. zeichnet, noch keine Bindegewebswucherung nachweisbar war, kann, glaube ich, nicht gegen dieselbe sprechen, da bei einer Verengerung der grösseren Gallengänge durch das reichliche Bindegewebe sehr wohl in einer entfernten beschränkten Partie des ihm angehörenden Leberbezirkes zuerst die Entartung beginnen kann. Dass die grösseren Gallengänge wirklich von den entarteten Partien, wenn auch unvollständig und eine Injection noch zulassend, abgeschnürt waren, dafür spricht die im Sectionsbefunde angegebene Enge derselben bei theilweise sehr starker Erweiterung der intercellularen Gallenwege. Als die präformirten intercellularen oder intralobularen Gallenwege (Hering) aber müssen wir jetzt doch jedenfalls die Lumina der von Rindfleisch beschriebenen Zellenschläuche ansehen.

acinis „sind die Bindegewebssepta verdickt, die zwischen ihnen bleibenden Hohlräume sind zum Theil noch mit verfetteten Leberzellen angefüllt, zum Theil sind sie erweitert und vollgepfropft mit Epithelial-(Krebs-)Zellen.“ —

Während Naunyn für jenen Fall von primärem Leberkrebs, sowie in diesen secundären Fällen den Hauptwerth (meiner Ansicht nach mit Unrecht) auf die Wucherung der Gallengangsepithelien legt, beschreibt Fetzer, wie schon erwähnt, die in einem Falle beobachtete Umwandlung von Leberzellen in Carcinomzellen. Auch in seinem Falle war zwischen den Acinis sowie um die Krebsknoten reichliches, zum Theil von massenhaften kleinen Kernen durchsetztes Bindegewebe überall in der Leber vorhanden, von dem er annimmt, dass es mit der Carcinombildung als solcher nichts zu thun hatte, sondern dass es sich um eine gleichzeitige allgemeine, der Cirrhose ähnliche, Bindegewebswucherung in der Leber handelt. Stellenweise fand er Wucherung der Gallengangsepithelien. Auch in seinem Falle waren die grossen Alveolen von „comprimirten“ Leberzellenreihen umgeben, und er meint (S. 15), dass „diese Bilder dadurch zu Stande gekommen seien, dass die Hyperplasie der Leberzellen und ihre Umwandlung zu Krebszellen auf wenige Leberzellenbalken beschränkt geblieben, aber so schnell vor sich gegangen ist, dass die zunächst gelegenen von der Veränderung nicht ergriffenen Leberzellenbalken erdrückt werden mussten und eben durch den Druck, welchen sie erlitten, für die Umwandlung in Krebsgewebe unfähig werden, vielmehr den Krebs kapselartig umgrenzen mussten.“ Auch scheint allerdings in seinem Falle eine wirkliche Atrophie eines Theiles dieser Leberzellen eingetreten zu sein, doch zeigt seine Figur 3 andererseits auch, dass jene in die Länge gezogenen Leberzellen wie in meinem Falle den Carcinomzellen dicht und ohne von ihnen durch irgend ein den Alveolen umgrenzendes Gewebe abgegrenzt zu sein, anlag. Ebenso beschreibt Fetzer auch von einem alten Spirituspräparate sehr reichliche Bindegewebswucherung mit Uebergang der Leberzellen in Cacinomzellen (S. 18—21). Fetzer fasst beide Fälle als primäre Leberkrebse auf [1]); für die secundären betont er — seine

[1]) Ueber den zweiten Fall fehlen alle näheren Daten, über die Auffassung des ersten — der F.'schen Mittheilung eigentlich zu Grunde liegenden — aber sei es mir gestattet, hier eine kurze Bemerkung einzuflechten. Nach der von

Dissertation ist unter Schüppel's Leitung gearbeitet — die Betheiligung der Gefässe an der Krebsbildung; die Umwandlung der Capillarzellen zu Carcinomzellen, die Rindfleisch (Lehrb. II. Aufl. S. 432, I. Aufl. S. 410) für den „pigmentirten Radiärkrebs" beschreibt, beobachtete er in einem Falle von secundärem Markschwamme. Dagegen nimmt er (S. 22) ebenso wie Klebs (Lehrb.

F. gegebenen Beschreibung nehmlich handelt es sich um eine Leber, in der theilweise Bindegewebswucherung, theils Carcinombildung, theils beides gleichzeitig statt hatte. F. ist unschlüssig, wie er das Vorhandensein beider Zustände erklären soll und nimmt (S. 18) zur Vermuthung einer Reizung durch Gallensteine seine Zuflucht, von denen aber weder die Krankengeschichte noch der Sectionsbefund etwas weiss. F.'s Satz „übrigens darf man wohl fragen, ob alle diejenigen Fälle, welche in der Literatur als primäre Krebse angeführt wurden, auch wirklich primäre Krebse derselben waren" (S. 26), dürfte aber gerade zunächst auf diesen von ihm selbst mitgetheilten Fall Anwendung finden. Nach dem aus Dresden, wo der Fall zur Section kam und von wo F. Stücke der Leber erhielt, eingeschickten Sectionsbefunde war nehmlich die Gallenblase, wie F. S. 9 f. mittheilt, „mässig vergrössert und erreichte ungefähr den Umfang einer kleinen Citrone. Ihre Oberfläche ist platt mit Ausnahme der Partie, wo der Körper der Gallenblase in den Blasenhals übergeht. An dieser Stelle wuchern die Knoten von Seiten der Leber auf die Gallenblasenwand über und geben ihr auch ein knolliges Aussehen. Wenn man die Gallenblase der Länge nach spaltet, so ergiebt sich, dass die Vergrösserung der Gallenblase auf Rechnung der beträchtlich verdickten Wandung kommt, während das Lumen des Organs durch dieselbe Verdickung bedeutend verengert ist, indem der Grund der Gallenblase kaum noch eine mittelgrosse Zwetschge umfassen zu können scheint. Die Dicke der unteren Wand der Gallenblase beträgt am Körper 1½, am Uebergang in den Blasenhals 3 Cm. Der mittlere Theil der Gallenblase ist in ein flaches Geschwür verwandelt, auf welchem knollige, polypöse und blumenkohlähnliche Massen emporwuchern, welche die Höhlung dieses Theiles der Gallenblase beinahe vollkommen erfüllen." Von einer näheren Untersuchung der Gallenblase ist nichts erwähnt. Nach dieser Beschreibung erscheint es doch sehr möglich, dass die Entartung der Gallenblase den primären Zustand darstellte, und von ihr die carcinöse Neubildung erst auf die Leber übergriff. Die gleichzeitige ausgedehnte Bindegewebswucherung in der Leber würde sich dann einfach durch die Gallenstauung erklären; und auch die mehrfachen Angaben Fetzer's, dass die Zellen in den Krebsalveolen der Leber „ähnlich einem Cylinderepithel gelagert" sind (S. 12 u. 14), würde bei primärem (Cylinderepithel-) Zottenkrebs der Gallenblase sehr erklärlich sein. — Diese Deutung lässt sich vielleicht noch, falls die Gallenblase aufbewahrt ist, durch die mikroskopische Untersuchung derselben widerlegen, resp. bestätigen.

S. 500) und im Gegensatze zu Naunyn an, dass die Leberzellen resp. überhaupt die epithelialen Elemente der Leber beim secundären Krebse sich der Neubildung gegenüber passiv verhalten.

Ich konnte mit obigem Präparate noch vier Lebercarcinome vergleichen, die sämmtlich wahrscheinlich secundäre Carcinome waren, von denen ich aber nur eines im frischen Zustande sah. Letzteres secirte ich acht Tage nach dem mitgetheilten Falle; es handelte sich um ein carcinöses Geschwür an der Cardia, mit Uebergreifen des Neoplasma auf das Pancreas, Metastasen in Leber und Lungen. Das Carcinom der Cardia erwies sich als Plattenepithelialkrebs, in den secundären Carcinomen konnte man im frischen Zustande wegen hochgradiger fettiger Degeneration und fettigen Zerfalles der Elemente keinen Aufschluss erhalten. Nach dem Befunde an den erhärteten Präparaten zeigten die Metastasen nicht die Kennzeichen des Epithelialkrebses, sondern enthielten rundliche und ziemlich kleine Zellen in den alveolären Räumen. — Die Leber war von sehr reichlichen Knoten verschiedener Grösse durchsetzt, die sich alle scharf absetzten und in deren Umgebung das Leberparenchym sehr schlaff einsank und von dunkelrother Beschaffenheit, mit Ueberwiegen der blutreichen Partien der Acini war. Oft war das ganze zwischen mehreren Knoten gelegene Parenchym in diesem Zustande. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte das die Neoplasmen umgebende Lebergewebe fast überall eine sehr bedeutende Ausdehnung der Capillaren, so dass an Chromsäurepräparaten die von Blutkörperchen strotzenden Capillaren (wie bei hochgradiger exanotischer oder brauner Atrophie) durchschnittlich eine Weite von 17—34 μ hatten, die dazwischen liegenden stark pigmentirten Leberzellenbalken kaum halb so breit waren. Letztere waren zuweilen noch unter 8 μ und bis auf ein Minimum geschwunden, und die Bluträume erhielten dann selbst 42—55 μ Durchmesser. An den meisten Stellen ist dieses blutreiche Gewebe scharf gegen das Neoplasma abgesetzt, und die schmalen Leberzellenbalken umlagern in concentrischen Reihen den Rand des Neoplasma. Zuweilen aber trifft man Stellen, wo das Lebergewebe ohne Grenze in das Neoplasma übergeht. Hier zeigt es nicht jene hochgradige Ausdehnung der Capillaren; aber man sieht gegen das Neoplasma hin allmählich die grünlich-gelben (Leberzellen-) Massen, welche zwischen den Capillaren liegen, voll-

ständig schwinden; statt ihrer bleiben nur leicht faserige, weisse Balken, die sich in das Neoplasma hinein fortsetzen und dort die Zelleumassen als Stroma durchsetzen. In den peripheren Theilen des Neoplasma findet man auch hier und da noch vereinzelte Leberzellen in diesen Balken. Die — theilweise mit farblosen Zellen erfüllten — Capillarräume lösen sich an der Uebergangsstelle in die Carcinomalveolen auf, indem die zwischen ihnen liegende Bindesubstanz, soweit sie nicht zu jenen grösseren interalveolären Balken wird, in zarte, allmählich sich verlierende Fäserchen ausläuft. An einer tumorfreien Stelle in der Nähe der kleinsten Knötchen, an der die acinöse Zeichnung sehr undeutlich war, erhielt ich auch deutliche Bilder von carcinöser Capillarembolie, in derselben Weise wie Schüppel sie (l. c.) zeichnet; die Capillarräume zwischen den Leberzellen waren mit rothen Blutkörperchen und (vorwiegend) mit farblosen, grosse Kerne führenden Zellen erfüllt, die zum Theil einen viel deutlicher epithelialen Charakter hatten als die in den Lebertumoren gelegenen Zellen. Eine stromabildende Bindegewebswucherung war in dieser Leber, auch mit Hülfe der PdCl-Carmin-Färbung, nicht nachweisbar.

Dieser Fall gehört hiernach zu jener Gattung von Carcinommetastasen, die auf carcinöser Embolie beruhen. Ebendahin glaube ich auch eines der der hiesigen Sammlung angehörigen Spirituspräparate von Lebercarcinom rechnen zu müssen (Fall von Magencarcinom ohne weitere Angabe). Die, zum Theil apfelgrossen, Knoten schälen sich an demselben sämmtlich aus der Lebersubstanz leicht aus, und sind von grossfächerigem braunem eingesunkenen Bindegewebe umgeben. In der Mitte der grossen Knoten findet man grosse, bis 4 Mm. weite, mit mürben opaken Massen ausgefüllte Pfortaderäste. Diese Massen liegen ziemlich lose im Lumen und erweisen sich mikroskopisch als Carcinommassen sammt bindegewebigen Gerüstes; auch in der Nähe der kleineren Knoten findet man kleinere mit solchen Massen erfüllte Pfortaderäste. Von den grösseren Gefässen strahlen durch die ganze Geschwulst Bindegewebszüge aus, deren Maschenräume von den mürben Geschwulstmassen erfüllt sind. Am Rande der Tumoren lässt sich mikroskopisch Bindegewebswucherung nicht nachweisen.

Von diesen beiden Präparaten unterscheiden sich die beiden anderen sehr auffallend. Bei dem einen Präparate (sehr altes,

vortrefflich conservirtes Spirituspräparat ohne weitere Angabe als „Lebertuberkel“) sieht man durch die Leber zerstreut reichliche grauweisse rundliche Knoten von 4—7 Mm. Durchmesser, von homogener, derber Beschaffenheit und auf der Schnittfläche etwas prominirend, an den meisten Stellen in das benachbarte Lebergewebe diffus übergehend. Ueberall findet man am Rande der Tumoren bei der mikroskopischen Untersuchung frische Kernwucherung in dem periportalen Bindegewebe; das kernreiche Bindegewebe greift zwischen die Leberzellen hinein und umschnürt sie in ganz ähnlicher Weise wie in dem oben beschriebenen Falle. Die solcher Weise gebildeten, mit Leberzellen erfüllten Räume gehen allmählich in Räume über, deren Zellen etwa dieselbe Grösse haben, aber undeutlich contourirt, mattgrau sind, durch PdCl weniger gefärbt werden, und fast ganz von dem verhältnissmässigen grossen Kerne eingenommen werden. Von dem oben beschriebenen Funde unterscheidet sich dieser hauptsächlich dadurch, dass die Zellen klein bleiben, und dass die Carcinomalveolen auch weit in den Tumor hinein verhältnissmässig klein sind, meist nur 4 bis 10 Zellen nebeneinander enthalten, doch finden sich dazwischen auch Zellenräume von über 90 μ Durchmesser. Das bindegewebige Stroma ist sehr derb und reichlich, und ist in den Tumoren selbst frei von jenen kleinen runden Kernen, Isolirte kernreiche Bindegewebswucherung im tumorfreien Lebergewebe fand ich ebenfalls in einem Präparate.

Sowie im letzterwähnten Falle zeigte auch das 4. Präparat stromabildende Bindegewebswucherung und Betheiligung der Leberzellen an der Carcinombildung. Es ist dies ein Spirituspräparat aus dem Jahre 1864 mit der Angabe „Narbe im Magen, Krebs des Pancreas, Carcinom der Rippen, der Leber und eines Wirbelkörpers.“ Die Leber ist theils von reichlichen grossen und kleinen Knoten durchsetzt, theils in grosser Ausdehnung diffus carcinomatös degenerirt, und ebenso stellenweise von ganz kleinen diffusen, nicht prominirenden Carcinomheerden durchsetzt. In der Umgebung der grossen Knoten erscheint das Bindegewebe oft comprimirt und scharf abgegrenzt; an einzelnen Stellen ist der Knoten von einer kapselartigen derben bindegewebigen Schicht umgeben; aber an vielen Stellen, und namentlich an den kleinen Knoten ist der Uebergang in das benachbarte Lebergewebe ein diffuser. Schnitte

aus den Geschwulstmassen zeigen sehr grosse Alveolen, dazwischen schmale exquisit fibrilläre Balken; am Rande kernreiche Bindegewebswucherung zwischen die Leberzellen eingreifend, mit Uebergang der so gebildeten Zellenräume in Carcinomalveolen. Einzelne der Leberzellen sind hier stark fettig degenerirt und wohl dem Verfalle bestimmt; aber an verschiedenen Präparaten sieht man auch, wie die vom Bindegewebe eingefassten Reihen langgestreckter Leberzellen gegen den Tumor hin in langgestreckte, allmählich breiter werdende Carcinomzellenalveolen übergehen. —

Nach dem Mitgetheilten müssen wir die Entwickelung der Carcinomzellen aus den Leberzellen resp. dem gleichartigen Epithel der Gallengänge, neben der Entwickelung innerhalb der Gefässe [1]), als eine nicht gar seltene ansehen, und zwar sowohl für primäre als für secundäre Lebercarcinome. In welchem genetischen Verhältnisse dabei die stromabildende Bindegewebswucherung — die allerdings in den bisher mitgetheilten Fällen sehr erheblich war — zur Metamorphose der Leberzellen steht, müssen genaue Untersuchungen weiterer Fälle, namentlich mit Berücksichtigung der makroskopisch nicht afficirten Theile der Leber, lehren, und empfehle ich für dieselben die Anwendung der Palladiumcarminfärbung ganz besonders. Für unseren Fall hat die Annahme, dass die Bindegewebswucherung den primären, die Metamorphose der Leberzellen anregenden Vorgang bildete wohl viel für sich, da hier die Uebertragung des Carcinom's auf die Leber per continuitatem anzunehmen ist, und sehr wohl durch eine Fortpflanzung des pleuritischen Wucherungsprozesses auf das Gewebe der Glisson'schen Kapsel veranlasst sein konnte. Die Thatsache aber, dass diese Form der Carcinomentwickelung aus den Organzellen auch bei secundären Leberkrebsen Gültigkeit hat, spricht entschieden gegen die Alleinherrschaft der Implantationstheorie, wie Waldeyer [2]) sie lehrt, —

[1]) Eine andere Form der Histogenese des Leberkrebses scheint mir — wenn auch möglich und wahrscheinlich — so doch bisher nicht in derselben directen Weise erwiesen wie jene beiden Formen.

[2]) Sowohl in seinem Eingangs citirten Vortrage über den Krebs, als auch in dem früheren Aufsatze über die Entwicklung der Carcinome (dieses Archiv Bd. XLI.), in dem Waldeyer auch am Schlusse den möglichen Einfluss der „einleitenden" Bindegewebswucherung auf die Entstehung der Carcinome bespricht.

wenn man nicht der Theorie zu Liebe alle sonstigen Zeichen der secundären Natur des betreffenden Lebertumors [1]) negiren will; — sowie überhaupt der eben mitgetheilte Fall mit der Bildung eines besonderen bindegewebigen Stromas in der Leber bei Fehlen derselben in den anderen afficirten Organen, mit der embolischen Entwickelung der Carcinomzellen in der Chorioidea, der Entwickelung derselben aus den Bindegewebskörperchen in der Pleura, aus den Parenchymzellen in der Leber allen einseitigen Theorien des Carcinoms, speciell für die exquisit epitheliale Form desselben, widerspricht. —

IV. Zur mikrotechnischen Verwerthung des Palladiumchlorids.

Im Anschlusse an obige Mittheilungen füge ich einige Bemerkungen über die Anwendung des Palladiumchlorids für mikroskopische Untersuchungen im Gebiete der pathologischen Histologie hinzu, die mir für die Untersuchung des beschriebenen Falles treffliche Dienste geleistet hat. —

Bekanntlich hat F. E. Schultze [2]) darauf aufmerksam gemacht, dass das Einfach-Chlorpalladium (PdCl), etwa in der Concentration von 1:800, ein treffliches Mittel zur Erhärtung kleiner Stücke organischer Substanz ist, und dabei zugleich den Vortheil bietet, dass es bestimmte Gewebsbestandtheile (namentlich Protoplasma und Muskelfasern) gelb färbt, letztere dadurch in dem Bindegewebsstroma, dessen leimgebende Grundsubstanz von PdCl nicht gefärbt wird, trefflich hervortreten lässt. Diese Farbendifferenz kann, wie Schultze ferner zeigte, noch dadurch erhöht werden, dass man die Schnitte des in PdCl erhärteten Theiles mit Carmin färbt. Es wird das Carmin dann zunächst nur von den vom PdCl nicht gefärbten Theilen aufgenommen, die leimgebende Grundsub-

[1]) Dieselben sind in unserem Falle: 1) die Gleichmässigkeit der grossen Zahl von Tumoren in der Leber, 2) ihre fast ausschliessliche Lage an der convexen Leberoberfläche, 3) die Integrität der linken Brusthöhle, obwohl der weit nach links reichende und ebenfalls mit dem Zwerchfell durch Adhäsionen verbundene linke Leberlappen von zahlreichen Knoten durchsetzt ist, 4) die Frische der einzelnen Bestandtheile in sämmtlichen Lebertumoren.

[2]) Centralbl. f. med. Wissschft. Jahrg. 1867. No. 13 und Arch. f. mikrosk. Anat. III. 1867. S. 477.

stanz des Bindegewebes tritt mit rother Farbe hervor, während die anderen, gelb gewordenen Theile einen grünlichen Contrastschein bekommen. —

Für die Untersuchung pathologischer Organe hat diese Erhärtung den Nachtheil, dass nur kleine (nach Schultze bohnengrosse) Stücke darin erhärten, und dass die PdCl-Lösung manche, namentlich bindegewebsarme Gewebe schwer durchzieht, und oft nur die oberflächlichste Schicht erhärtet (Schultze). Diesen Uebelständen gegenüber war es mir sehr angenehm, auf die erhärtende Eigenschaft des PdCl zu verzichten und nur die färbende zu benutzen. An guten Spirituspräparaten gelingt dies sehr gut, wenn man die feinen, für die mikroskopische Untersuchung bestimmten Schnitte in PdCl-Lösung legt; man ist dann der gleichmässigen Einwirkung des PdCl sicher und kann die combinirte Anwendung der Palladium- und der Carminimbibition mit ihren discreten Färbungen geradezu als mikrotechnische Reaction ansehen, während man bei in PdCl erhärteten Stücken doch nicht sicher sein kann, ob an den betreffenden Stellen das PdCl auch genügend eingewirkt hatte. Was die Concentration der Pd-Lösung und die nöthige Dauer ihrer Einwirkung betrifft, so können beide sicherlich sehr variirt werden. Zuweilen erhielt ich brauchbare Präparate, wenn ich eine Pd-Lösung von 1 : 1000 15 Minuten lang auf die Schnitte einwirken liess, und sie dann für wenige Minuten in starke Carminlösung legte; als sichere Methode kann ich jedoch nur folgende empfehlen: Man spüle die Schnitte sorgfältig in Wasser ab und lasse sie dann circa 24 Stunden in einer PdCl-Lösung von 1 : 2500 bis 1 : 3000 liegen. Erfolgt etwa eine Pd-Ausscheidung in der Flüssigkeit, so thut man gut sie zu erneuern. Dann spüle man die gelbgewordenen Präparate in einer Salzsäurelösung von 1 : 2000 sorgfältig ab, und bringe sie ebenfalls für 24 Stunden in eine schwache Lösung von Carmin und Glycerin. Für die Aufhellung und Aufbewahrung sind dann Nelkenöl und Canadabalsam sehr geeignet. —

Die Präparate, welche man auf diese Weise erhält, sind in allen denjenigen Fällen, in denen eine reichliche Menge bindegewebiger Grundsubstanz vorhanden ist, vortrefflich, und zum eigenen Studium wie zur Demonstration sehr zu empfehlen. Ich bitte den Leser nicht etwa die beige-

gegebenen Zeichnungen von Pd-Cm-Präparaten als Maassstab für die Schönheit und Anschaulichkeit derselben anzusehen; vollständig ungeübt im Zeichnen, konnte ich nur in rohester Weise wiedergeben, was ich sah. — Wo dagegen wenig oder gar keine leimgebende Grundsubstanz in den Präparaten vorhanden ist, imbibirt sich das Carmin auch bald in die zuvor vom PdCl gefärbten Theile und die etwa noch vorhandene Farbendifferenz hat dann keinen Werth mehr. Ich habe schon oben darauf aufmerksam gemacht, dass in der normalen Leber nur das wenige um die Pfortaderäste gelegene Bindegewebe durch die Pd-Cm-Reaction roth wird, und will hier noch bemerken, dass dies nur dann deutlich eintritt, wenn man die Einwirkung des Carmins unterbricht, sobald die Leberzellen anfangen, sich röthlich zu färben. Ist nun das Bindegewebe in der Leber vermehrt, wandelt sich die Bindesubstanz, die zwischen dem Leberzellennetze gelegen ist, in leimgebendes Bindegewebe um, dann giebt die Pd-Cm-Reaction treffliche Bilder (cfr. Fig. 4, 5, 6). — Für andere drüsige Organe gilt dies in ähnlicher Weise, und will ich hier beiläufig bemerken, dass nach einigen Nieren-Präparaten, die ich der Reaction unterwarf, leimgebendes Bindegewebe doch in viel grösserer Ausdehnung zwischen den gewundenen Harnkanälchen verbreitet zu sein scheint, als bisher angenommen wird. — Ebenso wie für die einzelnen Organe verdient die Pd-Cm-Reaction Anwendung bei der Untersuchung der Geschwülste, um das Verhältniss des leimgebenden Bindegewebes zu den Zellen in ihnen zu übersehen. Carcinome mit bindegewebigem Gerüste geben prächtige Bilder; ist das Stroma aber nicht leimgebender Natur, so sind die Färbungen vollständig verwaschen. Dem entsprechend erhielt ich von den im vorigen Abschnitte besprochenen Lebertumoren, bei denen keine Neubildung eines bindegewebigen Gerüstes stattfand, sondern die Leberzellen das Stroma bildeten, desgleichen von den Infiltraten der Chorioidea und den Lungengeschwülsten, keine discreten Färbungen, wohl aber in den Fällen mit Bindegewebswucherung. Bei den Sarkomen wird natürlich die chemische Beschaffenheit der Grundsubstanz ganz besonders maassgebend sein. Ist sie leimgebend, so färben sich namentlich die grösseren Stränge stark roth, und im Uebrigen tritt auch zwischen den Zellenmassen eine rothe Färbung ein, so dass an guten Präparaten, im Gegensatze zum Car-

cinom, eine dichte Mischung von Roth und Gelb eintritt. Bei den myelogenen Sarkomen widersteben die Riesenzellen am längsten der Carminimbibition und haben noch gelbe Farbe, wenn alle übrigen Zellen schon roth sind. —

Chromsäurepräparate scheinen sich für die Anwendung obiger Methode nicht zu eignen. Dagegen erhielt Merkel [1]) bei Chromsäurepräparaten des Centralnervensystems nach 1 bis 2 Minuten dauernder Einwirkung einer PdCl-Lösung von 1 : 300—600 auf die Schnitte und nachheriger momentaner Färbung in starker Carminlösung rothe Achsencylinder mit gelbem Marke. Bei längerer Einwirkung des Carmins wurde auch das Nervenmark roth.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII—XIV.

Taf. XIII. Fig. 1. Pleuritis carcinosa; knotenfreie Partie in PdCl erhärtet, Schnitt mit Carmin imbibirt. Rechts ein längerer Zellengang, der eine Cancroidkugel (a) einschliesst, und überall mit den Bindegewebskörperchen in Verbindung steht, sowie mit Ausläufern von Wucherungsheerden, die aus den Bindegewebskörperchen hervorzugehen scheinen. Vergr. 150.

Taf. XIII. Fig. 2. Dasselbe. Schnitt vom Spiritus-Präparat, mit PdCl und Carmin behandelt. Kernvermehrung in den vergrösserten Bindegewebskörperchen (b); die kleinen runden Kerne des Bindegewebes (a) liegen unregelmässig umher; die grossen, den Kernen der Carcinomzellen gleichenden, in den Bindegewebskörperchen. Vergr. 450.

Taf. XIV. Fig 3. Carcinöse Capillarembolie der Chorioidea. Chorioidea des in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Auges aus der nächsten Nachbarschaft eines Infiltrates, von der Fläche. Mit epithelialen Zellen erfüllte Schläuche in Verbindung mit Blutgefässen. Bei A war nicht zu erkennen, ob das Blutgefäss in den Zellenschlauch überging; wahrscheinlicher war es, dass es darunter verlief. a, b Rothe Blutkörperchen. c Capillarkerne. e (in D) wahrscheinlich ein umgewandelter Capillarkern. Vergr. 320.

Taf. XIII. Fig. 4. Carcinoma hepatis, Uebergang der Leberzellen in Carcinomzellen. — Von einem in Pd erhärteten Stücke, mit Carmin imbibirt. Rand eines kleinen Knotens. a Normale Leberzellen, zwischen die sich die Bindegewebswucherung hineinzieht. d Vollständig von derselben eingekapselte Leberzellen. b Leberzellen in den Alveolen neben Carcinomzellen. Vergr. 320.

Taf. XIII. Fig. 5. Dasselbe. — Spirituspräparat, mit Pd und Cm behandelt. a Carcinomzellen. b Exquisit epitheliale Zellen. c Leberzellen am Innenrande des Alveolensaums. d Das aussen von ihnen hinziehende Bindegewebe.

[1]) Cf. Henle's Nervenlehre (1871), Vorrede.

e Im Bindegewebe eingebettete längliche Leberzellenreihen. f Zusammenhang dieser Leberzellenreihen mit den am Innenrande des Alveolensaumes gelegenen. g Länglicher Alveolus; die Carcinomzellen zusammenhaftend. Vergr. 650.

Taf. XIII. Fig. 6. Hepatitis interstitialis diffusa — Spirituspräparat, mit Pd und Cm behandelt. a Leberzellenschläuche, vom Bindegewebe rings umgeben, das theilweise erweiterte Lumen (der intercelluläre Gallengang) von galliger Flüssigkeit (e) erfüllt. b Interlobulärer Gallengang; c Querschnitt eines Gallenganges (vielleicht aber auch eines Leberzellenschlauches mit erweitertem Lumen). Vergr. 320.

XXXIV.

Von der Drehbewegung des Körpers.

Von Prof. A. W. Volkmann in Halle.

(Hierzu Taf. XV.)

Ein aufrechtstehender Mensch kann, ohne die Fussstellung zu ändern, sich dermaassen drehen, dass sein Gesicht eine starke Wendung nach hinten annimmt. Diese Drehung soll einer näheren Untersuchung unterworfen werden [1]).

Die oberflächlichste Selbstbeobachtung lehrt, dass verschiedene Abschnitte des Körpers in sehr verschiedenem Grade zu Drehungen um eine Längenaxe geeignet sind, zu einer genaueren Beurtheilung der Rotationsfähigkeit sind Messungen der Drehungswinkel erforderlich. Um solche Messungen auszuführen, müsste die Lage der

[1]) Obschon mir seit langen Jahren bekannt war, dass Eduard Weber sich mit den Rotationsbewegungen des menschlichen Körpers beschäftige und die spirale Anordnung der Muskeln am Stamme mit den Drehbewegungen der Wirbelsäule in Verbindung bringe, so habe ich doch erst, nachdem ich vorliegende Arbeit dem Drucke übergeben, in Erfahrung gebracht, dass das Lehrbuch der Physiologie von Funke (II. 628) über die Weber'schen Untersuchungen manche vorläufige Mittheilungen enthalte. Aus diesen ergiebt sich, dass für einige der von mir aufgestellten Gesichtspunkte, die Priorität meinem hochverehrten, der Wissenschaft viel zu früh entrissenen Freunde zukomme. Es ist billig dies ausdrücklich hervorzuheben, während ich die gänzliche Unabhängigkeit meiner Untersuchungen von den Weber'schen eben so nachdrücklich betonen möchte.

Drehaxe gegeben sein, die indess nicht gegeben ist, und mit Genauigkeit auch kaum nachzuweisen sein möchte. — Will man nun gleichwohl Messungen vornehmen, um wenigstens angenähert richtige Vorstellungen von den Rotationsvorgängen zu gewinnen, so muss man damit beginnen, die ungefähre Lage der Drehaxe, so genau als die Umstände nun eben gestatten, festzustellen.

Der oberste und der unterste Punkt der Drehaxe ergeben sich aus der einfachen Betrachtung, dass der Kopf um den Zahnfortsatz des Epistropheus, die Knöchel um das Fussgelenk rotiren. Einen dritten Drehpunkt, für das Becken, ermittelte ich auf folgende Weise.

Der Faden eines Bleilothes theilt sich nach oben in zwei Schenkel, deren einer auf dem Bauche, der andere auf dem Rücken aufliegt. Die äussersten Enden dieser beiden Schenkel sind mit Häkchen versehen, so dass das eine über der Symphyse des Schambeins, das andere in der Gegend des Kreuzbeins befestigt werden kann. —

Habe ich nun den am Bauche befestigten Faden zu scharf angespannt und drehe mich bei aufrechter Körperstellung nach rechts, so beschreibt das Loth einen grossen Bogen nach derselben Seite, habe ich dagegen den am Kreuzbein angehefteten Faden zu stark angezogen, so beschreibt es einen grossen Bogen nach links. Man kann aber die Anheftung der beiden Fäden auch so regeln, dass das Bleiloth bei Drehung des Körpers weder nach rechts noch nach links schwankt, sondern unbewegt bleibt. Dies kann nur vorkommen, wenn der Faden des Lothes mit der Drehaxe zusammenfällt. Tritt dieser Fall ein, so berührt das obere Ende des Lothfadens das Mittelfleisch, das untere den Knöchel. Hiermit ist ausser dem oberen und unteren Ende der Drehaxe noch ein dritter Punkt derselben in der Höhe des Beckens gefunden, und liegt letzterer, wie der Versuch lehrt, senkrecht über dem untersten Punkte d. h. über dem Mittelpunkt einer die Knöchel verbindenden Geraden.

Nach den vortrefflichen Untersuchungen von Horner und Meyer schneidet eine Verticale, welche durch den Schwerpunkt des aufrecht stehenden Menschen gelegt wird, das Tuberculum anterius atlantis und den Vordertheil des Fussknöchels und fällt demnach nicht nur mit dem obersten und untersten Punkte unserer

Drehaxe, sondern auch mit deren mittlerem, der ja senkrecht über dem untersten liegt, genau zusammen. Für vorläufige approximative Betrachtungen mag es also gestattet sein anzunehmen, dass der von Horner und Meyer verzeichnete Gang einer durch den Schwerpunkt des Körpers gelegten Verticalen, dem Gange der Drehaxe entspreche. Dies angenommen, schneidet dieselbe den Zahnfortsatz des Epistropheus, berührt den 6. Hals-, den 9. Rücken- und 3. Kreuzbeinwirbel an deren vorderem Rande, und theilt eine gerade Linie, welche die beiden Knöchel verbindet, in zwei gleiche Hälften.

Die Bemessung der Rotationswinkel wurde mit Hülfe eines sehr einfachen Apparates ausgeführt. Auf einen grossen Bogen Pappe hatte ich einen Kreis gezogen, durch dessen Mittelpunkt in Zwischenräumen von 10° Diameter gelegt waren. Nachdem ich diese Goniometerscheibe auf die Erde gelegt, stellte ich mich auf dieselbe in der Weise, dass das mit der Drehaxe zusammenfallende Bleiloth genau über dem Centrum des Kreises schwebte. Dabei standen meine Füsse in einer Distanz von 5—6 Zoll, weder auswärts noch einwärts, parallel neben einander. Wurde nun an irgend einem Punkte des Körpers ein Bleiloth aufgehangen, welches nahezu bis zur Erde hinabreichte, so beschrieb dasselbe bei Drehung des Körpers einen Bogen, dessen Grösse ohne weiteres am Goniometer abgelesen werden konnte. Hierbei ist nur zu beachten, dass der Faden des Bleilothes nicht durch Friction an den Kleidern seine verticale Richtung verliere. Bei der Messung der Beckenrotationen benutzte ich eine C-förmige Stahlfeder, welche das halbe Becken umspannte und durch elastischen Schluss an den Hüftbeinen festhielt. An der convexen Seite dieser Feder war ein metallener Arm, welcher als Träger des Pendels dienen sollte, so angelöthet, dass er in horizontaler Richtung um einige Zoll über die Bauchwand vorsprang. Bei Bestimmung des Drehwinkels in der Schultergegend, nahm ich ein Geräth zu Hülfe, welches in Sachsen und Thüringen häufig zum Tragen zweier Wassereimer benutzt wird. Es ist dies ein Tragholz, welches, um auf beiden Schultern ruhen zu können, nach hinten mit einem Ausschnitt, zur Aufnahme des Halses, versehen und nach unten muldenförmig ausgearbeitet ist. Nach beiden Seiten überragt es die Schultern um 8—10 Zoll, und hängen von den Enden desselben Riemen herab, an welchen die Eimer befestigt werden. Für meine Zwecke er-

setzte ich die Riemen durch Bleilothe, die, wenn ich die rechte Stellung auf dem Goniometer eingenommen hatte, genau auf den transversalen Diameter desselben einspielten. Ich will der Kürze wegen diesen Diameter die Transversale, und den ihn rechtwinklig schneidenden, also in der Medianebene des Körpers gelegenen, die Sagittale nennen. Dass der Punkt, wo beide Linien sich schneiden, in einen Durchschnitt der Drehaxe fällt, ergiebt sich aus dem Vorhergehenden. — Bei Bemessung der Kopfrotationen nahm ich ein Stäbchen zwischen die Zähne, an dessen freiem Ende das Pendel angebunden war.

Die mit steifen Knieen ausgeführten Rotationsversuche haben bei mir, im 71. Lebensjahre, folgende Drehwinkel ergeben:

1. Beckendrehung	66°
2. Drehung des Beckens und Rückens bis zum Halse	91°
3. Becken, Rücken-, Hals- und Kopfdrehung	147°
4. Rücken-, Hals- und Kopfdrehung ohne das Becken	77°
5. Kopf- und Halsdrehung allein	53°
6. Kopfdrehung allein	32°
7. Rückendrehung allein, aus Versuch 1 und 2 abgeleitet: 91 — 66 = 25°	25°
8. Rückendrehung allein, aus Versuch 4 und 5 abgeleitet	24°
9. Halsdrehung, aus Versuch 5 und 6 abgeleitet	21°

Die im Vorstehenden verzeichneten Winkelgrössen sind Mittelwerthe aus zahlreichen Versuchen, und scheinen, obschon letztere merklich schwankten, doch Zutrauen zu verdienen. Dies ergiebt sich aus der Uebereinstimmung zwischen den arithmetisch abgeleiteten Werthen und den direct gefundenen. So beträgt die Gesammtrotation von Becken, Lenden, Rücken, Hals und Kopf nach directen Messungen 147°, nach Summation der Einzelmessungen 66+25+21+32=144°.

Bei einem jungen Manne, welcher mir in Bezug auf Grösse, Kraft und Gelenkigkeit des Körpers merklich überlegen war, fielen die Drehwinkel grösser aus, nehmlich:

1. Drehung des Beckens mit steifen Knieen	88°
2. Drehung des Beckens und Rückens	113°
3. Becken-, Rücken-, Hals- und Kopfdrehung	175°
4. Hals- und Kopfdrehung allein	52°
5. Kopfdrehung allein	32°
6. Rückendrehung allein, aus 1 und 2 abgeleitet	25°
7. Halsdrehung allein, aus 4 und 5 abgeleitet	20°

Da jede Drehung im Stamme von einer Drehung der Wirbelsäule abhängt, so glaubte ich meine Rotationsversuche an einer frisch präparirten menschlichen Wirbelsäule wiederholen zu müssen. Mein Verfahren war dies, dass ich in die Körper zweier Wirbel deren Drehungsgrösse bestimmt werden sollte, also beispielsweise in den Körper des obersten Kreuzbein- und des obersten Lendenwirbels, Stricknadeln so einführte, dass dieselben in die Medianebene des Körpers zu liegen kamen und mit ihren Enden bis zur Drehaxe der Wirbel reichten, auf welcher sie senkrecht aufsassen. Der unterste der betreffenden Wirbel wurde jedesmal fixirt, der oberste durch die Kraft der Hand gedreht, und konnte dann der Winkel unter welchem die Nadeln bei einseitiger Drehung der Wirbelsäule auseinandergingen, mit Hülfe eines Goniometers ziemlich genau gemessen werden.

Bei diesen Versuchen erwies sich die Drehung in den Lendenwirbeln zu klein um eine Messung zu gestatten. In dem Abschnitt der 12 Rückenwirbel betrug sie 21,5°, gleichviel ob die Drehung nach rechts oder nach links ausgeführt wurde. In den 6 unteren Halswirbeln betrug sie 25°, im Atlasgelenk, was oben Kopfdrehung genannt wurde, 27°. Alle diese Werthe stehen denen am lebenden Menschen beobachteten ziemlich nahe. — Es scheint angemessen hier ein Bedenken zu erledigen, welches gegen meine Versuche am lebenden Körper erhoben werden könnte. Die Rotationsbewegungen des Stammes hängen von der Drehbarkeit der einzelnen Wirbel untereinander ab. Offenbar muss die Längenaxe, um welche sich zwei Wirbel drehen, durch die Mitte ihrer Körper verlaufen, und da die Wirbelsäule wiederholt Ausbiegungen nach vorn und nach hinten erfährt, so muss die Drehaxe im Ganzen diesen Biegungen folgen und einen geschlängelten Verlauf haben. Ich aber habe eine gerade verticale Drehaxe angenommen und meine Messungen fussten auf dieser Annahme.

Diesem Bedenken gegenüber ist erstlich zu bemerken, dass eine gerade, welche sich zwischen den entgegen gesetzten Ausbiegungen einer geschlängelten hinzieht und sie wiederholt schneidet, wie dies bei meiner hypothetischen Drehaxe der Fall ist, in approximativen Betrachtungen der geschlängelten substituirt werden kann, zweitens aber ist zu berücksichtigen, dass meine Winkelmessungen in denjenigen Querschnitten des Körpers angestellt sind, wo die

hypothetische verticale, die reale geschlängelte Drehaxe schneidet, womit das Untrifüge der Hypothese in Wegfall kommt.

Die meisten Rotationsbewegungen kommen durch das Zusammenwirken mehrerer, bisweilen vieler Knochen und Muskeln zu Stande, wodurch das Verständniss ihrer Mechanik sehr erschwert wird. Dies gilt vorzugsweise von den Drehbewegungen des Beckens, zu deren Darsellung ich jetzt übergehe.

Man fasst die Beckendrehung, welche bei normalem Stehen auf zwei Füssen zu Stande kommt, leichter, wenn man sich zuvor mit dem Vorgange der Drehung beim Stehen auf einem Beine bekannt gemacht hat, und will ich daher von dieser zuerst handeln.

Zunächst ist klar, dass diese Rotation nicht um die oben besprochene Drehaxe ausgeführt wird, sondern um das Centrum des kugelförmigen Schenkelkopfes. Nicht dieser dreht sich in der Pfanne, denn der Schenkelhals, wie der Schenkel im Ganzen, bleibt unbewegt, sondern die Pfanne dreht sich um den Kopf und nimmt das Becken mit. Daher beschreibt die zweite Pfanne, welche den in der Schwebe befindlichen Schenkel trägt, einen Kreisbogen um die erste, und nimmt dabei ihre Richtung nach vorn oder nach hinten, je nachdem die einen oder anderen Muskelgruppen in's Spiel treten.

Die Muskeln, welche bei fixirtem Schenkel das Becken drehen, sind dieselben, welche, wenn das Becken feststeht, den Schenkel rotiren. Offenbar müssen die Muskeln, welche bei fixirtem Becken den Trochanter maj. gegen das Kreuzbein ziehen, also den Schenkel nach auswärts rollen, bei fixirtem Schenkel das Kreuzbein dem Trochanter zuwärts drehen. Dieser Aufgabe entsprechen pyramidalis, gemelli, obturatores und quadratus femoris. Umgekehrt müssen die Muskeln, welche vom Becken aus den Schenkel einwärts rollen, also den Trochanter der Symphyse nähern, bei feststehendem Schenkel die vorderen Beckentheile, und namentlich die Symphyse, nach aussen und hinten, dem Trochanter zuwärts drehen. Die Muskelgruppe, welche diese Bewegungen vermittelt, ist weniger bekannt als die der Auswärtsroller des Schenkels. Nach Duchenne's Untersuchungen scheint die vordere Partie des M. glutaeus medius die Hauptrolle zu spielen. Unterstützt wird derselbe durch den gracilis, semitendinosus und vielleicht auch durch den Tensor fasciae latae, wenigstens fühle ich bei Einwärtsrollung des

Schenkels ein Hartwerden desselben. Auffallend ist, dass die Auswärtsroller und Einwärtsroller, bezüglich ihrer Lage sich so wesentlich unterscheiden. Während die Fasern der ersteren in horizontaler Richtung verlaufen und sich zur Erzeugung von Drehbewegung um eine verticale Axe vorzüglich eignen, verlaufen die Fasern der Einwärtsroller fast parallel der Längsaxe und können nur insoweit sie diesen Parallelismus aufgeben und sich in etwas um die Schenkelknochen herumwinden, auf die Drehung einen Einfluss haben. Eine dritte Gruppe von Rotatoren, welche an der Drehung des Beckens um einen Schenkel Antheil hat, soll weiter unten besprochen werden.

Die Beckenrotationen, welche zu Stande kommen, wenn wir auf beiden Füssen stehen, unterscheiden sich von denen, wo der Körper nur auf einem Beine lastet, dadurch, dass beide Gelenkpfannen ihren Ort verändern. Es dreht sich nicht eine Pfanne um die andere, wie im vorigen Falle, sondern es drehen sich beide Pfannen um die verticale Drehaxe, die im Becken mit dem vorderen Rande des dritten Kreuzbeinwirbels in Berührung kommt, Die rotirende Bewegung der Pfannen bedingt eine entsprechende Bewegung, nicht nur der kugelförmigen Schenkelköpfe, die in ihnen eingebettet sind, sondern der gesammten Knochen des Ober- und Unterschenkels. Da nehmlich bei aufrechter Stellung der Unterschenkel gestreckt und mithin das Kniegelenk vollkommen steif ist, so kann die für den Schenkel unvermeidliche Bewegung nur im Fussgelenke zu Stande kommen. Wenn nun die oberen Enden der Schenkelknochen, welche der Rotation der Pfannen folgen, ein Stück eines Kreisbogens beschreiben, so muss im Fussgelenke Gelegenheit zu einer ziemlich freien Bewegung gegeben sein. In der That besitzt der Fuss, ähnlich wie die Hand, nur viel unvollkommener, eine gewisse Arthrodie.

Anlangend die bewegenden Kräfte, so gehen sie zunächst wieder von den oben erwähnten Rotationsmuskeln des Beckens aus. Dabei associiren sich jedes Mal die äusseren Rotatoren der einen Seite, mit den inneren Rotatoren der anderen Seite. Soll nun beispielsweise das Becken nach rechts gedreht werden, so ziehen der linke m. pyramidalis und seine Gehülfen das Kreuzbein nach links und vorn, die vordere Partie des Glutaeus medius und die übrigen inneren Rotatoren dagegen bewegen die Symphyse des

Schambeins nach rechts und nach hinten, so dass beide Gruppen von Rotatoren, in der Drehung des Beckens nach rechts, sich gegenseitig unterstützen.

Indess sind die Bewegungen, welche von den eben genannten Muskeln ausgehen, unstreitig nicht gross genug, um die sehr ausgiebigen Rotationen des Beckens allein zu Stande zu bringen, auch lassen sich andere Muskeln, welche diese Drehbewegungen unterstützen, leicht nachweisen. Ich muss zunächst auf ein drittes System von Schenkelrotatoren aufmerksam machen, welches in den anatomischen Handbüchern nur in seinen Beziehungen zur Fussbewegung berücksichtigt zu werden pflegt, nehmlich auf die Abductoren und Adductoren des Fusses. Ein Muskel, welcher bei fixirtem Unterschenkel den Fuss nach aussen dreht, muss, wenn der Fuss unbeweglich am Erdboden haftet, den Unterschenkel in entgegengesetzter Richtung nach innen drehen. Dies leistet der Peronaeus longus. Dagegen müssen Muskeln, welche wie die Tibiales den Fuss nach einwärts richten, wenn der Unterschenkel fixirt ist, bei fixirtem Fusse den Unterschenkel nach aussen rotiren. Da nun bei aufrechter Stellung das Kniegelenk keine Rotation gestattet, so muss die Axendrehung des Unterschenkels auf den Oberschenkel übergehen, und muss der Schenkelhals, der von Röhrenknochen fast rechtwinklig nach innen vorspringt, die Bewegung eines Radius vector machen. Sein nach innen gerichtetes Ende, der Schenkelkopf, beschreibt einen Bogen und nimmt die betreffende Pfanne wie das ganze Becken mit sich.

Für die Richtigkeit der hier aufgestellten Behauptungen spricht im Allgemeinen der Umstand, dass die Beckenrotation, welche bei mir 66° beträgt, auffallend kleiner wird, wenn man die Mitwirkung der Unterschenkelmuskeln ausschliesst. Dies wird durch Niederknieen erreicht, und reducirt sich dann die Beckendrehung bei mir von 66° auf 40°.

Will man die rotatorischen Functionen, die ich den Adductoren und Abductoren zugeschrieben habe, im Speciellen kennen lernen, so muss man Versuche an sich selbst machen, die aber einige Uebung verlangen. Ich habe behauptet, dass bei fixirtem Fusse die Contraction des Peronaeus longus eine Unterschenkeldrehung nach innen veranlasse, was vom linken Muskel aus eine Beckendrehung nach rechts, und umgekehrt vom Muskel der rechten

Seite aus eine Beckendrehung nach links veranlassen würde. Es kommt also im Versuche darauf an, bei unveränderlicher Fussstellung den Peronaeus longus allein in Thätigkeit zu setzen. Dies gelingt, wenn man den äusseren Fussrand hebt, und den inneren Rand kräftig auf den Boden drückt, denn der Peronaeus longus ist bekanntlich nicht blos Abductor, sondern auch Pronator des Fusses. Wird diese Pronationsbewegung linker Seits ausgeführt, so dreht sich das Becken in der That nach rechts, vorausgesetzt allerdings dass die Rotatoren des Beckens keine Gegendrehung machen, eine Störung, die leicht eintritt, indem man instinctiv die einmal angenommene Körperrichtung festzuhalten sucht.

Um experimentell nachzuweisen, dass die Tibiales den Unterschenkel nach aussen drehen, muss man zunächst bedenken, dass diese Muskeln nicht blos als Adductoren, sondern auch als Supinatoren wirken. Man erhebe also bei fixirtem Fusse den inneren Rand desselben, indem man den äusseren fest auf den Boden drückt, dann muss die rotatorische Wirkung zu Tage kommen. Experimentirt man mit dem rechten Fusse, so muss meinen Behauptungen zufolge, ebenso wie bei Contraction des linken Peronaeus longus, eine Beckendrehung nach rechts erfolgen, was sich denn auch bestätigt. Hiernach ist leicht begreiflich, dass die Beckendrehung auffälliger wird, wenn man die Muskeln, die in gleichem Sinne wirken, gleichzeitig anstrengt, und also den linken Fuss mit seinem inneren Rande, den rechten dagegen mit seinem äusseren gegen den Boden drückt, oder umgekehrt. Wechselt man mit den entgegengesetzten Fussbewegungen innerhalb kurzer Zwischenzeiten regelmässig ab, so entsteht ein merkliches Schwanken der Körperrichtung nach links und rechts, wiederum vorausgesetzt, dass man den Rotatoren des Oberschenkels keine Gegendrehung gestattet.

Wer aus Unfähigkeit diese Gegendrehung zu vermeiden, zu keinem befriedigenden Resultate kommt, kann sich von der Wirksamkeit der Unterschenkelrotatoren noch auf andere Weise überzeugen. Wenn man bei parallel neben einander stehenden Füssen eine Beckendrehung ausführt, so wird man mit einiger Aufmerksamkeit leicht zwei Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium erfordert die Rotation gar keine Anstrengung, wohl aber im zweiten, wo sie sich durch ein Gefühl unangenehmer Spannung im Fuss-

gelenke geltend macht. Während im ersten Stadium die Füsse mit der ganzen Sohle auftreten, stellen sie sich im zweiten Stadium auf die hohe Kante, der eine Fuss auf die innere, der andere auf die äussere. Geht die Beckendrehung nach rechts, so findet sich, wenn sie ihr Maximum erreicht hat, dass der linke Fuss auf dem inneren Rande, der rechte auf dem äusseren Rande steht. Man sieht leicht, dass diese Vorkommnisse nur die Folgen der oben aufgestellten Theorie sind.

Mit Vorstehendem ist aber der Katalog der Muskeln, welche die Drehung des Beckens vermitteln, noch immer nicht geschlossen. Die Bewegungen der Schenkelknochen, welche in ihren oberen Enden den Rotationen des Beckens folgen, sind sicherlich nicht rein passiver Art. Ich habe oben darauf hingewiesen, dass das Fussgelenk einer wenn auch sehr unvollkommenen Arthrodie entspricht und kann man in Folge dessen bei fixirtem Fusse den Schenkel so bewegen, dass er annäherungsweise einen Kegelmantel umschreibt, dessen Spitze sich im Fussgelenke befindet. Solche Bewegungen kann man aber ausführen ohne das Becken zu drehen, und zwar mit beiden Schenkeln gleichzeitig und in gleicher Richtung, ein Beweis, dass es noch neben den Rotatoren Muskeln gebe, die das Becken bewegen können. Diese Muskeln, welche sich mit dem einen Ende am Fusse mit dem anderen am Unterschenkel ansetzen müssen, haben an den Bewegungen, welche die Schenkel bei der Beckendrehung machen, wahrscheinlich einen activen Antheil.

Ich will, ehe ich die Besprechung der Muskelfunctionen verlasse, noch einer Erfahrung gedenken, die in den vorhergehenden Erörterungen ihre Erklärung findet. Wenn man die Rotationsversuche statt mit parallel neben einanderstehenden Füssen mit maximaler Auswärts- oder Einwärtsstellung derselben ausführt, so verkleinert sich der Drehwinkel des Beckens um mehr als die Hälfte. Dies hängt offenbar davon ab, dass bei derartiger Fussstellung eine ganze Gruppe von Rotatoren ausser Thätigkeit gesetzt wird. So werden beispielsweise bei starker Auswärtsdrehung der Füsse der Pyramidalis und die ihn unterstützenden Rotatoren lahm gelegt. Da nehmlich durch Vermittelung derselben der Trochanter bereits so weit als möglich gegen das Kreuzbein gezogen, oder, was dasselbe sagt, die grösst-mögliche Annäherung zwischen Kreuzbein und

Trochanter hervorgebracht worden ist, so kann von einer Adduction des Kreuzbeins an den Trochanter, wie solche die Beckendrehung erfordert, nicht weiter die Rede sein.

Die Gelenkpfannen drehen sich als Theile des Beckens mit diesem, also bei mir um 66°, was einem Drehwinkel von mittlerer Grösse entsprechen dürfte. Kennt man den Ort, welchen die Pfannen vor der Drehung einnehmen, so ergiebt sich ihr Ort nach beendigter Rotation aus der Grösse des Drehwinkels ohne Weiteres. Die oberflächlichste Betrachtung eines menschlichen Beckens lehrt, dass die Pfannen nicht an den äussersten Seiten desselben, sondern beträchtlich weiter nach vorn liegen. Um Genaueres zu erfahren, habe ich Messungen angestellt, deren specielle Mittheilung, wie ich glaube, von allgemeinerem Interesse ist.

Ich beginne damit das Becken in seiner natürlichen Lage aufzustellen, das heisst, in der Lage, wo seine Neigung zu Meyer's Normal-Conjugata 30° beträgt. Dann hänge ich am vorderen Rande des dritten Kreuzbeinwirbels, genau an der Stelle, wo er eine Einbiegung nach hinten erfährt, ein Bleiloth auf, um die Lage der Drehaxe festzustellen. Ist dies geschehen, so ziehe ich durch ein paar kleine Löcher, welche im Voraus durch die Mitte der Gelenkpfanne gebohrt worden waren, einen Faden, den ich straff anspanne, um die Verbindungslinie der Pfannen zu erhalten. Nach diesen Vorbereitungen messe ich erstens: die Entfernung der Pfannen, deren Ort durch die Bohrlöcher gegeben ist, von der Drehaxe, ein Werth, den ich mit A bezeichne; zweitens die Länge der Verbindungslinie der Pfannen. Ich halbire dieselbe und erhalte dadurch den Abstand der Pfannen von der Medianebene des Körpers, bezeichnet mit B. Drittens endlich messe ich den Abstand der Verbindungslinie der Pfannen von der Drehaxe und bezeichne ihn mit C.

In Taf. XV, Fig. I bedeutet die Kreislinie den Querschnitt des kleinen Beckens, pp' sind die Orte der Pfanne, d der Ort der Drehaxe; die Linien ABC entsprechen den oben erwähnten mit gleichen Buchstaben bezeichneten Distanzen, und bilden die Seiten eines rechtwinkligen Dreiecks. Der Winkel x ergiebt den Abstand der Pfanne p von der Medianebene in Graden.

Die Messungen sind an 10 männlichen Becken ausgeführt worden, und sind die Ergebnisse derselben in nachstehender Ta-

belle zusammengestellt. Zur Berechnung des Winkels x ist die Formel $\sin x = \frac{B}{A}$ benutzt worden.

	Dimensionen			Winkel
Beobachtung	A.	B.	C.	x.
1.	85 Mm.	50 Mm.	68 Mm.	36° 2′
2.	88 -	58 -	66 -	42° 25′
3.	90 -	61 -	65 -	42° 40′
4.	86 -	59 -	65 -	43° 19′
5.	75 -	54 -	55 -	46° 3′
6.	69 -	50 -	47 -	46° 26′
7.	73 -	52 -	52 -	45° 26′
8.	78 -	47 -	62 -	37° 3′
9.	77 -	49 -	60 -	39° 31′
10.	90 -	57 -	70 -	39° 18′
Mittelwerth:	81 Mm.	54 Mm.	61 Mm.	41° 48′

In runder Summe beträgt der Abstand der Pfanne von der Medianebene 42° und 66° beträgt ihre Drehung. Hiernach würde sie also die Sagittale noch um 24° überschreiten, was sehr befremdlich und auf den ersten Anblick unglaublich scheint. Man wird indess bedenken müssen, dass wir es mit den Ergebnissen einer mathematischen Untersuchung zu thun haben, die auf ziemlich zuverlässigen Grundlagen beruht, auf Messungen nehmlich, in welchen die Beobachtungsfehler, welche vorkommen können, das Resultat der Rechnung sehr wenig beeinflussen. Wollte man beispielsweise verlangen, dass die Pfanne die Sagittale nicht überschritte, sondern sie im äussersten Falle nur erreichte, so müsste, weil die Pfanne sich mit dem Becken um 66° dreht, der Winkel x nicht 42° sondern 66° betragen, und setzt dies so enorme Fehler in den Messungen voraus, wie sie unmöglich vorkommen können.

Wer sich mit den Dingen, die hier in Frage kommen, nicht eingehend beschäftigt hat, wird es befremdlich finden, dass durch die Drehung des Beckens die Breite des Körpers in den Hüften vermindert werde. Ich habe die Thatsache mit Hülfe eines derartigen Tastzirkels ermittelt, wie ihn die Forstbeamten zur Bemessung der Dicke von Baumstämmen gebrauchen. Die Arme des Zirkels wurden an die grossen Trochanteren angedrückt, einmal bei natürlicher Körperstellung das andere Mal nach kräftiger Beckendrehung; dabei fand sich:

Distanz der grossen Trochanteren.

Versuchsperson	Bei natürlicher Stellung.	Bei starker Beckendrehung.
1.	325 Mm.	314 Mm.
2.	337 -	330 -
3.	341 -	333 -
4.	310 -	300 -
5.	335 -	323 -
6.	332 -	318 -
7.	347 -	340 -
8.	337 -	329 -
9.	337 -	331 -
10.	338 -	312 -
11.	320 -	304 -
12.	323 -	315 -
13.	331 -	320 -
14.	320 -	307 -
Mittelwerth	330 Mm.	320 Mm.

Ich bemerke beiläufig, dass die Messungen an Männern in ihrer Winterbekleidung angestellt wurden. Käme es darauf an, die Distanz der Trochanteren im Skelett zu bestimmen, so würde man mit Rücksicht auf Bekleidung und Hautstärke von dem gefundenen Mittelwerthe etwa 20—30 Mm. in Abzug zu bringen haben. Für das Nachfolgende ist nur wichtig, dass die Distanz der grossen Trochanteren durch die Beckendrehung im Mittel um 10 Mm. verkleinert wird.

Wenn man sich von einem Trochanter zum anderen eine gerade Linie gezogen denkt und überlegt, aus welchem Grunde die beiden Enden derselben bei Drehung des Beckens sich nähern, so findet man bald, dass dies darauf beruhe, dass die gerade sich in eine Zickzacklinie verwandele. Da zwischen den beiden Enden der gedachten Geraden drei durch Kugelgelenke verbundene Knochenstücke liegen, das Becken und die beiden Schenkelhälse, so ist für die Herstellung einer Zickzacklage hinreichend gesorgt.

Ich will zunächst die Lage dieser 3 Knochenstücke während der Muskelruhe in Betracht nehmen, und nachweisen, dass die beiden Schenkelhälse und die Verbindungslinie der Pfanne in einer Ebene liegen, welche die Medianebene des Körpers rechtwinklig schneidet. Der Beweis ist geführt, wenn sich zeigen lässt, dass die Verbindungslinie der Pfannen mit der Verbindungslinie der

Trochanteren zusammenfällt. Nach den S. 478 gegebenen Mittheilungen beträgt der Abstand der Verbindungslinie der Pfannen von der Drehaxe (Werth C der Tabelle) 61 Mm. Ungefähr eben so gross ist der Abstand der Verbindungslinie der Trochanteren von der Drehaxe in meinem Körper. Ich constatirte dies in einem Versuche, welcher so ausgeführt wurde, dass ich mich regelrecht auf meinen Goniometer stellte, und vom Trochanter ein Bleiloth herabhängen liess. Das Gewicht desselben spielt auf einen Punkt ein, welcher 55 Mm. vor der Transversalen meiner Kreistheilung lag, Mit diesem Ausdrucke bezeichne ich aber denjenigen Diameter, welcher den Fusspunkt der Drehaxe schneidend mit der Medianebene rechte Winkel bildet. Die vollkommene transversale Lage der Schenkelhälse lässt sich noch auf eine andere Art beweisen. Nothwendig muss die Lage der Schenkelhälse auf die Pendelbewegung der Beine beim Gehen berechnet sein. Während der Schenkel in einer der Medianebene parallelen Ebene pendulirt, rotirt der fast rechtwinklig nach innen vorspringende Schenkelhals um seine Längenaxe. Diese Längenaxe muss aber senkrecht auf der Ebene der Pendulation und da diese der Medianebene parallel liegt, auch senkrecht auf der Medianebene stehen.

Die Schenkelhälse und die beiden Pfannen liegen also während der Normalstellung des Körpers in ein und derselben senkrechten Ebene, welche die Mediane rechtwinklig schneidet. Würden die Schenkelhälse während der Beckenrotation in derselben Ebene verbleiben, so müssten die Trochanteren, als die äussersten Enden derselben, die Drehung der Pfanne in ihrem ganzen Umfange mitmachen, was nicht der Fall ist. Nach Versuchen, die ich an mir selbst angestellt habe, drehen sich die Trochanteren nur um etwa 54°, während die Pfannen, wie das Becken selbst, sich um 66° drehen. Sie bleiben also im Rotationsvorgange um 12° zurück. Dies beweisst, dass die Schenkelhälse aus der Ebene, in der sie von vorne herein lagen, heraustreten, und mit derselben einen nach hinten offenen Winkel bilden, wenn man nehmlich hinten liegend das nennt, was der Seite, wo die Bewegung hingeht gegenüber liegt. Es ist klar, dass die im Vorstehenden besprochenen Dislocationen der Schenkelhälse nichts anderes als die Bewegungen sind, welche der anatomische Sprachgebrauch als Rotationen des Schenkels nach Aussen und nach Innen bezeichnet.

Die Ursachen dieser Rotationen, um nun den gebräuchlichen Namen anzuwenden, sind doppelter Art. Man bedenke zunächst, dass das Becken, wenn es sich dreht, durch Vermittelung des Schenkelhalses den Ort des Schenkels ändert. Natürlich muss der Widerstand, den dieser leistet, und welcher das trochantere Ende des Schenkelhalses zurückhält, während das Kopfende desselben von der Pfanne mit fortgeführt wird, eine Umbiegung des Halses nach hinten bedingen. Aber neben dieser, wenn ich so sagen darf, passiven Rotation im Hüftgelenke, macht sich auch eine active geltend. Ich habe oben zu erwägen gegeben, dass dieselben Muskeln, welche bei fixirtem Becken den Schenkel rotiren, bei fixirtem Schenkel das Becken drehen müssen. Nun sind aber bei der Beckendrehung auf beiden Beinen, weder die Schenkel fixirt noch das Becken, da ja beide sich bewegen, und folglich müssen beide Anheftepunkte der Rotatoren in Bewegung gerathen und sich gegenseitig nähern. Wenn aber nicht blos das Becken dem Trochanter, sondern auch der Trochanter dem Becken genähert wird, so ist einleuchtend, dass der Schenkelhals seine ursprüngliche Lage verlässt und sich in dem oben definirten Sinne nach hinten umbiegt.

Ich habe oben bemerkt, dass die Contraction der Rotatoren zu klein sein dürfte, um die sehr ausgiebigen Drehbewegungen des Beckens allein zu Stande zu bringen. Nachdem sich nun gefunden, dass jene Contractionen nur zur Hälfte der Bewegung des Beckens zu Gute kommen, wird man die Richtigkeit meiner Behauptung um so weniger in Zweifel ziehen können.

Der Schenkelhals verändert also bei Drehung des Beckens seine ursprüngliche Stellung, und es entsteht nun die Frage, wie gross ist der von ihm beschriebene Bogen, wenn die Beckendrehung ihr Maximum erreicht? Ich hoffe diese Frage auf Grundlage meiner Messungen mit ziemlicher Genauigkeit beantworten zu können.

In Taf. XV Fig. 2 bedeutet der Kreis einen Querschnitt des kleinen Beckens.

PP′ die beiden Pfannen, also Pm P′ die Verbindungslinie derselben, indem m den Mittelpunkt der letzteren bezeichnet.

TP und P′T′ sind die beiden Schenkelhälse in der Normalstellung. tP und P′t′ die beiden in Folge der Beckendrehung nach hinten gebogenen Schenkelhälse, welche mit der Geraden

TPm P'T' die in Frage stehenden Winkel TPt = y und t'P'T' = y' bilden.

In dem Dreieck tPm sind die drei Seiten bekannt. tP = a ist die Länge des Schenkelhalses vermindert um den Radius des kugelförmigen Gelenkkopfes. Da nehmlich tP = a den umgebogenen Schenkelhals bedeutet, und die Umbiegung oder Drehung im Centrum des Gelenkkopfes vor sich gebt, so könnte für a nicht die ganze Länge des Schenkelhalses eingeführt werden. Im Mittel von 17 Messungen fand ich die ganze Länge = 99,5 Mm., den Radius der Kugel = 24 Mm. und ist demnach a = 99,5—24 = 75,5 Mm. Die Seite Pm = b ist gegeben: Durch den Radius der Gelenkkugel = 24 Mm. plus Dicke der Pfannenwandung = 6 Mm. plus halbe Länge der Verbindungslinie der Pfannen = 54 Mm. in Summa = 84 Mm. Ich will hierzu bemerken, dass ich die Verbindungslinie der Pfannen im Inneren der Beckenhöhle gemessen habe, so dass die Enden derselben die Gelenkköpfe nicht erreichen. Anlangend die auffällige Dicke der Pfannenwandung = 6 Mm., so erklärt sich dieselbe aus der Tiefe der Fossa acetabuli, in welche der Gelenkkopf nicht eindringt.

Die Seite tm = c entspricht der halben Distanz der Trochanteren bei maximaler Beckendrehung. Dieselbe ist nach den oben mitgetheilten Erfahrungen 5 Mm. kleiner, als die halbe Distanz der Trochanteren in der Normalstellung, die wir im Mittel auf 54+6+99,5 = 159,5 Mm. veranschlagt haben, also 154,5 Mm.

$$\text{Nun ist } \cos x = \frac{a^2+b^2-c^2}{2ab}$$

woraus sich y = 29° ergiebt.

Ich wiederhole, dass die Rückwärtsbiegung des Schenkelhalses zu der Klasse von Bewegungen gehört, die wir Schenkelrotationen nennen, und will nun untersuchen, wie sich die Grösse des $\sphericalangle y = 29°$ zu der Grösse der Schenkelrotationen verhalte, die wir bei fixirtem Becken willkürlich ausführen.

Bei Anstellung der erforderlichen Versuche benutzte ich ein Goniometer, wie dies schon oben beschrieben worden, nur war der Punkt, in welchem die Diameter sich kreuzten, durchbohrt. Der Fuss des zu rotirenden Schenkels war mit einem Schuh bekleidet, von dessen Sohle, unterhalb der Knöchel, ein metallener Stift ausging, welcher in senkrechter Richtung die Längenaxe des

Schenkels fortsetzte. Dieser Stift wurde in das Bohrloch des Goniometers eingeführt und diente als Drehaxe, während ein an der Schuhspitze angebrachter Weiser die Zahl der durchlaufenen Grade anzeigte.

Eine Schwierigkeit bei diesen Versuchen besteht darin, die Wirkungen der beiden Klassen von Rotatoren, nehmlich derer, welche vom Becken und derer, welche vom Unterschenkel entspringen, aus einander zu halten. Man lernt dies nur durch Uebung, indem man den Unterschied der Muskelgefühle beachtet, welche mit der Contraction der einen und der anderen Rotatoren verbunden sind.

Grösse der Rotationen im Hüftgelenke.

A. Linker Schenkel.

Versuch	Auswärtsdrehung	Einwärtsdrehung
1.	20°	25°
2.	24	26
3.	20	24
4.	24	22
5.	20	22
6.	21	20
7.	25	22
8.	24	26
9.	24	24
10.	19	24
	Mittel 22,1°	23,5°.

Mittel für beide Drehungen 22,8°.

B. Rechter Schenkel.

Versuch	Auswärtsdrehung	Einwärtsdrehung
1.	25°	23°
2.	27	18
3.	27	23
4.	27	24
5.	20	18
6.	26	21
7.	23	25
8.	23	24
9.	28	25
10.	29	25
	Mittel: 25°	22,6°.

Mittel für beide Drehungen 23,8°.

Aus diesen Versuchen wird man schliessen dürfen, dass Auswärts- und Einwärtsrollung sich der Grösse nach nicht merklich

unterscheiden und annäherungsweise 23° betragen. Dieser Werth stimmt mit dem durch Rechnung gefundenen $y = 29°$ hinreichend überein, denn die Differenz beider wird über die Grenzen individueller Schwankungen schwerlich hinausgehen.

Während in den vorstehenden Versuchen die am Fusse beobachtete Drehung lediglich Folge einer Drehung derjenigen Rotatoren ist, die am Becken entspringen, geht sie in den nachfolgenden Versuchen von allen Rotatoren aus, also auch von denen, die sich vom Unterschenkel zum Fusse begeben.

Grösse der Gesammtrotation im Hüft- und Fussgelenke.

A. Linker Schenkel.

Versuch	Auswärtsdrehung	Einwärtsdrehung
1.	47°	55°
2.	40	45
3.	50	50
4.	45	54
5.	50	49
6.	45	47
7.	48	47
8.	47	49
9.	50	47
10.	52	47
	Mittel 47,4°	49°

Mittel für beide Drehungen 48,2°.

B. Rechter Schenkel.

Versuch	Auswärtsdrehung	Einwärtsdrehung
1.	46°	37°
2.	47	43
3.	45	44
4.	47	40
5.	46	37
6.	44	38
7.	45	44
8.	46	40
9.	46	44
10.	40	37
	Mittel 45,2°	40,4°

Mittel beider Drehungen 42,8°

Mittel der Drehungen für beide Extremitäten: 45,5°.

Die wenig befriedigende Uebereinstimmung der Versuche unter einander, kann bei der Unvollkommenheit des Experimentalverfahrens nicht befremden. Es ist einleuchtend, dass die Grösse der

zu messenden Winkel von dem Verhältnisse der Fussstellung zur Körperstellung abhängen müsse. Würde beispielsweise der Fuss relativ einwärts stehen, so würde Einwärtsdrehung zu kleinen, Auswärtsdrehung zu grossen Winkeln führen. Nun hat es zwar keine Schwierigkeit den Fuss auf dem Goniometer richtig zu stellen, aber es ist sehr schwierig zu beurtheilen, ob der sagittale Diameter des Winkelmessers, auf welchen wir die Längenaxe des Fusses einstellen, mit der Medianebene des Körpers parallel laufe. Mit Rücksicht hierauf muss ich zugeben, dass die wenigen von mir angestellten Versuche zur Begründung zuverlässiger Mittelwerthe nicht ausreichen. Demohngeachtet wird man vom Wahren nicht weit abirren, wenn man annimmt, dass die Gesammtrotationen des Fusses beinahe doppelt so gross sind, als die Partialrotationen, die von den Beckenrotatoren im engeren Sinne allein ausgehen.

Die Beckendrehung ist im Vorhergehenden als eine rein rotatorische Bewegung dargestellt worden, was nicht ganz sachgemäss ist. Genauer schon würde es sein, sie als eine Schraubenbewegung aufzufassen, in sofern mit der Drehung des Beckens ein Auf- und Absteigen des Beckens verbunden ist. Verursacht wird dieses Steigen und Sinken durch die Schwankungen der zu Trägern des Beckens bestimmten Schenkel. Es ist klar, dass der Abstand des Schenkelkopfes vom Erdboden nicht bei jeder Lage des Schenkels derselbe sein kann, vielmehr muss der Abstand bei senkrechter Stellung desselben am grössten sein, und muss in demselben Maasse abnehmen, als der Winkel, welchen die Längenaxe der Knochen mit dem Lothe bildet, von dem Rechten abweicht. Gleichzeitig mit den Schenkelköpfen muss dann das Becken steigen und sinken.

H. Meyer hat nachgewiesen, dass die Schenkel, bei ungezwungener aufrechter Körperstellung, nicht senkrecht stehen, sondern eine Richtung von vorn und oben nach hinten und unten haben, die Längenaxe des Schenkels mit dem Lothe macht knapp $4\frac{1}{2}^{\circ}$. In Folge dieser Neigung des Schenkels ist also das Becken in etwas nach unten gesunken. Tritt Drehung ein, so schwenkt sich der eine Schenkel nach vorn, der andere nach hinten, bei ersterem wird die schon vorhandene Neigung noch grösser, und die Senkung des Beckens auf der entsprechenden Seite noch beträchtlicher, bei letzterem wird die Neigung kleiner und geht durch

die senkrechte Richtung in die entgegengesetzte Neigung über, so dass dann der Schenkel von oben und hinten nach unten und vorn absteigt. In dem Momente, wo der nach hinten wandernde Schenkel durch die Verticale hindurchtritt, ist der Abstand seines Schenkelkopfes vom Erdboden der grösste, und steigt das Becken auf der entsprechenden Seite am höchsten. Hieraus ergiebt sich, dass das Becken in Folge der Drehung eine schiefe Lage annimmt, ein Querschnitt desselben neigt sich auf der Seite des vorgeschobenen Schenkels nach unten.

Ich bemerkte bereits, dass der nach hinten gerichtete Schenkel über die Lage der Verticalen hinausgehen und eine Neigung von umgekehrter Richtung annehmen könne. Selbstverständlich muss dann das Becken auch auf der Seite des nach hinten gerichteten Schenkels eine Senkung erfahren. Bei maximaler Rotation wird also das Becken auf beiden Seiten nach abwärts sinken, was nothwendig eine Verminderung der Körperlänge zur Folge haben muss. Meine Versuche bestätigen dies. Bei mir vermindert sich die Körperlänge in derartigen Fällen um 10 Mm [1]).

Man kann die Grössen aller dieser Bewegungen trigonometrisch berechnen, wenn man das Lageverhältniss der Gelenkpfannen zur Drehaxe bei normaler Körperstellung kennt, worüber die Tabelle S. 478 Aufschluss giebt. Es mag nun gestattet sein, ein paar hierher gehörige Rechnungen beispielsweise auszuführen, und soll zunächst die Grösse des Winkels gesucht werden, welchen der Schenkel beim aufrechten Stehen mit einer Verticalen bildet.

Sei in Taf. XV Fig. 3 l m der nach vorn geneigte Schenkel, vom Schenkelkopfe l bis zum Knöchel m.

Sei n m das untere Ende der verticalen Drehaxe, welche bei m den Knöchel schneidet.

Die Linie l n ist vom Schenkelkopfe bis zur Drehaxe gezogen und trifft auf diese rechtwinklig. Sie entspricht dem Abstande der Schenkelköpfe, oder was dasselbe sagt, der Pfannen von der Transversalen, ein Werth, den wir oben mit C bezeichnet haben.

Nun ist x der Winkel, welchen der Schenkel mit der Verticalen macht und den wir suchen. Es ist:

$$\sin x = \frac{ln}{lm} = \frac{61}{840} \text{ Mm.}$$

[1]) Weiter unten wird sich finden, dass diese Verminderung der Körperlänge nicht durch das Sinken des Beckens allein verursacht wird.

Wir fanden nehmlich oben, dass $C = ln = 61$ Mm. im Mittel beträgt, und misst in meinem mittelgrossen Körper (Höhe 1710 Mm.) der Schenkel lm 840 Mm.

Die Rechnung führt auf $x = 4° 10'$, ein Werth, der mit dem oben durch directe Messung constatirten von knapp $4\frac{1}{2}°$ recht gut übereinstimmt.

In Taf. XV Fig. 3 ist nm die Projection des Schenkels lm auf die Verticalebene der Drehaxe und entspricht also der Dimension des Schenkels in der Richtung der Verticalen. Nun ist

$$\frac{nm}{lm} = \text{cosin } x \text{ und also}$$

$$nm = lm \text{ cosin } x$$

oder, mit Rücksicht auf die gegebenen Werthe $nm = 837{,}8$ Mm. Die absolute Länge des Schenkels war 840 Mm. und ist also $840 - 837{,}8 = 2{,}2$ Mm. gewissermaassen der Längenverlust des Schenkels in der Verticalebene, das will sagen, es ist durch die schiefe Stellung, welche der Schenkel angenommen, sein Gelenkknopf und folglich das Becken um 2,2 Mm. nach unten gesunken.

Fragen wir weiter, was sind die Folgen, wenn das Becken eine derartige Rotation ausführt, dass die Pfannen des nach vorn wandernden Schenkels in die Sagittale eintritt? Es hat sich gefunden, dass der Abstand der Pfanne von der Drehaxe im Mittel 81 Mm. beträgt (Werth A der Tabelle S. 478). Da die Pfannen bei der Rotation sich im Kreise um die Drehaxe bewegen, so gilt dieser Werth auch für den Fall, dass die Pfanne in die Sagittale eintritt. Es nimmt also in unserer Figur den Werth 81 Mm. an und wir erhalten:

$$\sin x' = \frac{ln}{mn} = \frac{81}{840} \text{ dazu Winkel } 5° 32'$$

so dass der Winkel, welchen der Schenkel mit der Verticalen bildet, um $5° 32' - 4° 10' = 1° 22'$ gewachsen ist.

Unvermeidlich muss bei dieser stärkeren Neigung des Schenkels sein oberes Ende dem Erdboden näher kommen. Um wie viel, ergiebt sich aus folgender Rechnung:

$$nm = lm. \text{ cosin } x' = 836{,}1 \text{ Mm.}$$

Die absolute Länge des Schenkels ist 840 Millimeter und $840 - 836{,}1 = 3{,}9$ Mm. ist die Grösse, um welche der Abstand

des Schenkelkopfes vom Erdboden vermindert worden. Das Becken ist also im Ganzen um 3,9 Mm. gesunken, oder im Vergleich zu der Stellung, die es vor der Drehung einnahm, um 3,9—2,2=1,7 Mm. herabgestiegen. — Die Ausführung weiterer Beispiele scheint überflüssig.

Um das wesentliche Ergebniss der vorstehenden Untersuchungen in wenige Worte zusammen zu drängen, so hat sich gefunden, dass bei der Beckendrehung die Bewegungen des Beckens und der Schenkel, vom Gelenkkopf bis zum Knöchel herab solidarisch verbunden sind. Und zwar handelt es sich hierbei nicht blos um eine derartige Verbindung der Bewegung, wie sie in einem zusammenhängenden Systeme von Körpertheilen gar nicht fehlen kann. Es liegt am Tage, dass wenn das Becken sich dreht, die in den Pfannen eingekapselten Schenkelköpfe und also die Schenkel überhaupt, sich der Mitbewegung nicht entziehen können, aber es handelt sich eben nicht bloss um solche Mitbewegungen. Wenn das Becken sich dreht, so werden die Schenkel nicht bloss passiv mit fortgeschleppt, sondern sie sind activ, unterstützen durch eine, wenn auch beschränkte Rotation und arthrodische Bewegung, die von den Muskeln des Unterschenkels und Fusses ausgeht, die Rotation des Beckens, welche ohne diese Hülfe von viel geringerem Umfange sein würde.

Anlangend die Rotationsbewegungen der Wirbelsäule, so sind diese zunächst durch die Elasticität der Zwischenwirbelknorpel bedingt. Die Grösse der Rotationen muss, bei gleicher Elasticität, direct wie die Dicke und umgekehrt wie der Querschnitt der Knorpel wachsen. Dies Gesetz bestätigt sich auch so ziemlich, wenn man die Ringstücke der Wirbel entfernt und die Körper allein der Drehung unterwirft. Man sieht unter diesen Umständen, dass die Körperstücke sich um eine Axe drehen, welche der Länge nach durch ihre Centra hindurchsetzt.

Werden die Ringstücke nicht entfernt, so fallen die Rotationen sehr viel kleiner aus, und ist die Grösse derselben im einzelnen Falle dann wesentlich abhängig von der Mechanik der Processus obliqui, bezüglich ihrer Gelenkflächen und Bänder.

Berücksichtigen wir zunächst die Beziehungen der Gelenkflächen zu den Drehbewegungen, so giebt es für die vier Gelenkflächen, durch welche je zwei Wirbel zusammenhängen, im Grunde

nur zwei Raumlagen, welche den mechanischen Anforderungen der Rotation genügen können. Der erste Fall ist der, dass die Gelenkflächen sämmtlich in einer Ebene liegen, welche die Drehaxe rechtwinklig schneidet. Dann schleifen bei aufrechter Körperstellung die Gelenkflächen in einer Horizontalebene aneinander, wie die sich gegenüber liegenden Flächen zweier Mühlsteine. Dieser Fall kommt nur einmal vor, zwischen Atlas und Epistropheus, und ist selbst in diesem einen Falle die Ausführung des Planes ziemlich mangelhaft, indem die bezüglichen Gelenkflächen nicht genau in einer Ebene liegen.

Der zweite Fall ist der, dass die senkrecht gestellten Gelenkflächen in dem Cylindermantel liegen, welchen sie selbst bei ihrer Umkreisung der Drehaxe im Raume darstellen. Die Drehung beruht dann auf demselben Principe, wie die zweier in einander gesteckten Röhren. In allen Rückenwirbeln entspricht die Raumlage der Gelenkflächen diesem Typus, und vertritt immer von je zwei Wirbeln der obere die Stelle der äusseren oder einschliessenden Röhre.

Ich habe der Kürze und Deutlichkeit wegen, die in Betracht kommenden Verhältnisse durch eine Zeichnung versinnlicht. Fig. 4 zeigt den achten Rückenwirbel von oben gesehen. Die Linien ab und cd bedeuten die nach hinten gerichteten Gelenkflächen der oberen schiefen Fortsätze, von der hohen Kante gesehen. Diese Flächen liegen nun wirklich in einem Cylindermantel, von welchem lm ein Bruchstück darstellt, nur ist dies nicht der Cylindermantel, welchen die schiefen Fortsätze bei ihrer Rotation um die Längsaxe darstellen, und welcher in seinem Querschnitte durch den Kreis no wiedergegeben ist. Man sieht, dass die Radii vectores verschiedener Punkte der Gelenkflächen von ungleicher Länge sind, nehmlich die zu den inneren Rändern gehörigen bx und cx kürzer, als die zu den äusseren Rändern gehörigen ax und dx. Hieraus entstehen für die Rotation Hemmnisse. Wenn nehmlich die Gelenkflächen des oberen Wirbels die des unteren umkreisen sollen, so muss auf der einen Körperseite die äussere Hälfte der Gelenkfläche des oberen Wirbels über die innere des unteren Wirbels hinweggleiten, auf der anderen Seite umgekehrt müsste sich die innere Hälfte der Gelenkfläche des oberen Wirbels über die äussere Hälfte des unteren hinwegdrehen, was unmöglich ist, weil wie bemerkt

die inneren Hälften der Gelenkflächen dem Drehpunkte x näher liegen als die äusseren. Es ist mit Hülfe der Figur nicht schwer zu übersehen, dass bei Drehung der Wirbel nach rechts die Klemmung in den Gelenkflächen der linken Köperseite eintritt, bei Drehung nach links umgekehrt in den Gelenkflächen der rechten Seite.

In den sechs unteren Halswirbeln ist die Anordnung der Gelenkflächen für die Rotation um die Längenaxe sehr ungünstig. Die vier an einander schleifenden Gelenkflächen liegen allerdings in einer Ebene, aber diese Ebene ist von oben und vorn nach unten und hinten gerichtet, und schneidet also die verticale Drehaxe unter einem spitzen Winkel. Die Gelenkflächen der Halswirbel würden zu einem mühlsteinartigen Schleifen auf einander wohl geeignet sein, wenn die Drehung um eine Axe erfolgte, die normal auf den Gelenkflächen stünde, also eine Richtung von oben und hinten nach vorn und unten hätte. Für die Drehung aber, mit der wir allein zu thun haben, also für die Rotationen um eine verticale Längenaxe ist die Anordnung der Gelenkflächen an den Halswirbeln ungenügend, sie werden an einander gedrückt und klemmen sich.

Aber noch ungeeigneter für eine derartige Rotation ist die Mechanik der Lendenwirbel. Bei diesen liegen die Gelenkflächen in zwei Ebenen, welche, statt in den Cylindermantel, den die rotirenden Theile umschreiben, einzugehen, denselben rechtwinklig schneiden. Die beiden oberen Gelenkfortsätze jedes tiefer liegenden Wirbels umfassen von beiden Seiten, die unteren Fortsätze jedes höher gelegenen Wirbels,. und steht daher dem einen Gelenkfortsatze des oberen Wirbels, wenn es zur Drehung kommen soll, eine dem unteren Wirbel angehörige Knochenwand gegenüber, welche die Bewegung im Kreise unmöglich macht.

Aus dem Allen ergiebt sich, dass die Gestaltung der schiefen Fortsätze und namentlich die Anordnung ihrer Gelenkflächen den Rotationsbewegungen sehr ungünstig ist. In der That würden diese Bewegungen fast ohne Ausnahme gleich Null sein, wenn durch die Gegenwart sehr enger und straffer Kapselmembranen die Gelenkflächen fest gegen einander gepresst würden. Dies ist in dem grössten Theile der Wirbelsäule nicht der Fall, wie man sich überzeugen kann, wenn man mit Hülfe einer feinen Säge Querschnitte ausführt, welche die Gelenkhöcker halbiren. Man sieht dann, dass im Rücken und Halse die Gelenkflächen nicht gedrängt gegen ein-

ander liegen, sondern einen mehr oder weniger klaffenden Spalt frei lassen, welcher eine kleine Wackelbewegung gestattet, die auch den Rotationen zu Gute kommt. Nur in den Lendenwirbeln liegen die Gelenkflächen compress gegen einander, so dass die Wackelbewegung fast gänzlich und die Drehbewegung, wie es scheint, vollständig wegfällt.

Die zwischen Atlas und Epistropheus gelegene Kapselmembran erinnert durch ihre Weite einigermaassen an die des Schultergelenks, und würde dieselben chirurgischen Gefahren bedingen wie letztere, wenn nicht der zweite Halswirbel durch drei starke Bänder an das Hinterhaupt gebunden wäre, was jedes Auseinandertreten der an einander schleifenden Gelenkflächen unmöglich machte. Unter diesen Umständen ist die Weite der Kapselmembran nur vortheilhaft, indem sie allein die sehr umfangreiche Drehung ermöglicht, die zwischen Atlas und Epistropheus statt findet. Die Drehung kann so bedeutend werden, dass die Gelenkflächen des Atlas die des Epistropheus beinahe vollständig verlassen, indem die eine nach vorn, die andere nach hinten über die Gelenkfläche des zweiten Wirbels hinweggleitet. Nach den mir vorliegenden Präparaten muss ich annehmen, dass bei vollständiger Drehung eine kleine Senkung des Atlas und folglich auch des Kopfes eintrete. Die Gelenkflächen der beiden oberen Halswirbel liegen, wie schon bemerkt, nicht in einer Ebene, sondern in einer Fläche, welche einem transversal gerichteten Tonnengewölbe entspricht. Indem die Wölbung des Atlas zu einem kleineren Kreisbogen gehört, als die des Epistropheus, berühren bei normaler Kopfstellung, die Gelenkflächen des Atlas die des Epistropheus nur mit ihren äusseren Rändern, und bleibt zwischen beiden Wirbeln, nach vorn hin, eine sichelförmige Lücke. Diese Lücke schwindet aber bei starker Rotation, indem die vorspringenden Ränder der Gelenkflächen des Atlas über die Gelenkflächen des Epistropheus herabgleiten. Es ist klar, dass dieser Vorgang eine kleine Senkung des Atlas, die freilich kaum 2 Mm. betragen dürfte, hervorbringen muss.

Die Muskeln, welche die Drehung der Wirbelsäule vermitteln, zerfallen in zwei Klassen. Die eine ist ausschliesslich an Wirbeln befestigt, die andere nur einerseits und andererseits am Stamme.

Anlangend die Muskeln, welche von Wirbeln zu Wirbeln verlaufen, so kommt es nicht sowohl darauf an, sie im Einzelnen zu

studiren, als sich mit den allgemeinen Prinzipien ihrer Wirksamkeit vertraut zu machen. Alle diese Muskeln haben einen schiefen Verlauf, winden sich also mehr oder weniger um die Längsaxe der Wirbelsäule herum, und wirken nur mit demjenigen Antheile ihrer Kraft, der senkrecht zur Längsaxe der Wirbel steht. Bei näherer Untersuchung findet sich, dass sie den rotatorischen Zwecken nur sehr unvollkommen entsprechen, denn einerseits umkreisen sie nie mehr als $\frac{1}{4}$ der Peripherie der Wirbelsäule, andererseits sind sie meistens sehr steil angelegt, so dass bei weitem der grösste Theil ihrer Kraft in der Richtung der Längenaxe des Körpers wirksam ist, und für Streckung und seitliche Beugung verwendet wird. Dies complicirt aber die Rotationsbewegungen ausserordentlich. Soll nehmlich eine reine Axendrehung zu Stande kommen, so müssen die seitlichen Beugungen und Streckungen durch geeignete Antagonisten aufgehoben werden. Nun kann aber für einen bestimmten schiefen Muskel beispielsweise Semispinalis dorsi der linken Seite, nie der entsprechende Muskel der gegenüberliegenden rechten Seite verwendet werden, da dieser nicht bloss in Bezug auf seitliche Beugung und Streckung, sondern auch in Bezug auf die Richtung der Drehung, Antagonist ist. Hieraus folgt, dass die Bewegungseffecte der schiefen Muskeln, die mit der Drehung nichts zu thun haben, nur durch ein anderes System von Muskeln beseitigt werden können.

Obschon die anatomische Anordnung der Muskeln, welche von Wirbel zu Wirbel gehen, in Bezug auf ihr Rotationsvermögen ein ziemlich unvollkommenes ist, so darf man doch aus der Mangelhaftigkeit der einzelnen Muskeln nicht auf die Mangelhaftigkeit des ganzen Systems schliessen. Die tiefliegenden Rückenmuskeln, um die es sich hier handelt, unterstützen sich unter einander nach einem doppelten Prinzipe. Das erste beruht auf der Repetition gleichartig wirkender Muskeln in der ganzen Längenausdehnung der Wirbelsäule, so also, dass wenn von dem Wirbel a zu dem Wirbel d ein Drehmuskel geht, auch von dem Wirbel b zu dem Wirbel e, und von dem Wirbel c zu dem Wirbel f ein entsprechender Muskel geht. Dies hat zur Folge, dass die sehr kleine Drehung eines gegebenen Wirbels in einem jeden höher liegenden um das gleiche Maass vermehrt wird und am oberen Ende der Wirbelsäule einen ansehnlichen Umfang gewinnt.

Das zweite Prinzip, nach welchem sich einzelne Muskeln zu grösseren Gesammtwirkungen verbinden, ist dies, dass mehrere Muskeln im Verlaufe einer und derselben Schraubenlinie liegen, so dass sich die im Einzelnen kleinen Windungen im Ganzen zu einer grossen summiren. Zum besseren Verständniss dieses wichtigen Prinzipes mag an die Musculi digastrici erinnert werden. Zwei oder mehrere Muskeln, welche durch eine oder mehrere zwischenliegende Sehnen vollständig getrennt sind, wirken, wenn nur ihre Fasern in einer und derselben Richtungslinie liegen, wie ein einfacher Muskel. Da die Sehne, welche die beiden Muskelbäuche verbindet, zur Bewegung nichts beiträgt, sondern lediglich die Verbindung der gesonderten Theile zu einem Ganzen bezweckt, so kommt auf das histologische System, welches die Verbindung herstellt, nichts an, und kann also die Sehne sehr füglich durch Knochenmasse ersetzt werden. Mit Rücksicht hierauf ist es physiologisch vollkommen gerechtfertigt, die Intercostales externi einer Körperseite als einen einfachen Musculus polygastricus zu betrachten. Derselbe hat 11 Bäuche, deren der Rectus abdominis nur 4 hat, und ist vorauszusetzen, dass sich seine Hubkraft von oben nach unten dermaassen summirt, dass die unterste Rippe 11mal höher gehoben wird, als die zweite.

Unter den Rotationsmuskeln des Rückens kommen solche Digastrici, welche durch Knochen zusammen hängen, ebenfalls vor. Der Semispinalis dorsi der einen Körperseite ist durch die Dornfortsätze der obersten Rückenwirbel mit dem Splenius colli der anderen Seite, und ein Bündel des Multifidus spinae durch den Dorn des zweiten Halswirbels mit dem M. obliquus cap. infer. zu einem Muskel verbunden. Durch derartige Verbindungen entstehen längere Muskelzüge, welche die Wirbelsäule in grösserem Umfange umwinden und folglich auch grösseren Einfluss auf die Drehung haben. Mit dieser Vermehrung des Rotationsvermögens hängt es zusammen, dass die angeführten beiden Digastrici am Halse liegen, wo umfangreiche Drehungen am besten angebracht scheinen, jedenfalls eben thatsächlich vorkommen.

Unter den Drehmuskeln, welche von Wirbel zu Wirbel verlaufen, ist der Multifidus spinae der wirksamste. Bekanntlich entspringt derselbe von Querfortsätzen und heftet sich an weiter nach oben gelegene Dornfortsätze. Jedes seiner Bündel zerfällt in drei

kleinere, von welchen das oberflächlichste bis zum 3. Wirbel nach oben und das am tiefsten liegende bis zum Dornfortsatze des nächst höheren Wirbels emporsteigt. Diese letzten Bündel (die Rotatores Theilii) haben einen nahezu transversalen Verlauf, und müssen trotz ihrer geringen Dicke ihrer günstigen Lage wegen, für die Drehung des Körpers von Wichtigkeit sein. Ich will beiläufig bemerken, dass diese Bündel am Halse vorzugsweise schwach sind, und zwischen dem 3. und 2. Wirbel bisweilen nur aus wenigen Fasern bestehen. Von mehr untergeordneter Bedeutung sind die Semispinales und der Splenius colli, deren Bündel über 6—7 Wirbel hinwegsetzen, und ihres steilen Verlaufes wegen fast nur in der Richtung der Längenaxe wirken. Dagegen ist der Musculus obliquus capitis infer. in Folge seiner fast transversalen Lage für die Rotation wieder von Wichtigkeit.

Da Wirbel, welche einmal drehbar sind, sich ebenso wohl nach rechts als nach links drehen lassen, so kann fraglich scheinen, welcher Vortheil für die Drehung entstehe, wenn ein schief liegender Muskel von einem Wirbel zum anderen geht. Wenn sich ein Muskel verkürzt, müssen seine Anheftepunkte sich gegenseitig nähern, und sollte dann, wenn der obere Wirbel nach rechts gedreht wird, der untere nach links gedreht werden. Nun kommen zwar Drehungen nach entgegengesetzten Seiten wirklich vor, wie man beispielsweise die Schultern nach rechts und gleichzeitig den Kopf nach links drehen kann, aber solche Fälle scheinen nur durch die Gegenwirkung verschiedener Muskeln herstellbar zu sein. Drehungen, welche nur durch einen Muskel bewirkt werden, sind wohl immer einseitige, und verhält sich dann der untere Anheftungspunkt des Muskels als der unbewegliche. Hiermit hängt auch zusammen, dass die unteren Enden der von Wirbel zu Wirbel gehenden Muskeln sehr allgemein als deren Ursprünge, die oberen Enden dagegen als Ansätze bezeichnet werden. Der Grund, weshalb gerade das untere Ende den immobilen Punkt abgiebt, ist wahrscheinlich in verschiedenen Umständen zu suchen. Zunächst ist wohl an den nach unten zunehmenden Druck der Schwere zu denken. Bei Drehung des Körpers im Ganzen, ist der Fuss der einzige immobile Theil und die Ursache seiner Fixation liegt nur in der Schwere des Körpers, welche die Fusssohle an den Boden anheftet. Umgekehrt ist der Kopf der am leichtesten drehbare

Theil, weil die Last, welche hier auf dem Drehgelenke ruht, nirgends weiter so gering ist. Gesetzt man wollte an einem Menschen, der sich zu Drehversuchen ohne Muskelresistenz hergäbe, über die Leichtigkeit von Rotationen experimentiren, so würde man mit leichtester Mühe eine Drehung des Kopfes erzeugen, schwerer schon eine Drehung in den Schultern, noch schwerer eine Drehung im Becken, und eine Drehung in der Unterschenkelgegend würde nicht ohne grosse Kraftanstrengung ausführbar sein.

Hierzu kommt zweitens die Gestalt und Lage der Gelenkflächen der Wirbel, die im Allgemeinen wenigstens in der Richtung von oben nach unten für die Drehung immer ungünstiger wird. Wenn nun ein Muskel zwischen einem leichtbeweglichen und einem schwerbeweglichen Punkte ausgespannt ist, so kann es nicht befremden, dass eine Kraft, welche zur Bewegung des ersteren ausreicht zur Bewegung des zweiten nicht ausreicht.

Die zweite Klasse von Rotationsmuskeln geht also nicht von Wirbel zu Wirbel, sondern von dem Stamme zu den Wirbeln, entweder direct oder indirect, in letzterem Falle durch Vermittelung der Rippen, welche als Fortsätze der Wirbel betrachtet werden können. Die Rippen, welche mit der Wirbelsäule nur in Bezug auf Hebung und Senkung beweglich verbunden sind und nach Art der Querfortsätze transversal von ihr ausgehen, können im Rotationsvorgange mit den Hebelarmen an der mechanischen Welle verglichen werden. Je nachdem man eine Rippe von aussen nach innen, oder von innen nach aussen bewegt, dreht sich der Wirbel, an dessen Querfortsatz sie angeheftet ist, nach der einen oder anderen Seite. Die Rippe verhält sich in diesem Bezuge vollkommen wie ein Querfortsatz, doch hat sie vor diesem den Vortheil voraus, dass sie dem Muskel einen viel längeren Hebelarm zum Angriffspunkte bietet.

Als den ersten Muskel, welcher vom Stamme durch Vermittelung der Rippen zur Wirbelsäule geht, will ich den Musc. descendens abdominis anführen. Seine Fasern verlaufen in schräger Richtung, um einen Theil des Bauches und Brustkorbes sich herumwindend, von innen und unten nach oben und aussen. In dieser Angabe des Faserverlaufes, die beiläufig mit dem Namen Descendens in Widerspruch steht, liegt bereits die Behauptung, dass der unbewegliche Punkt des Muskels unten, der bewegliche oben liege,

was einer weiteren Erwägung bedarf. — Für den Theil des Muskels, welcher vom Kamme des Hüftbeins entspringt und zu den beiden untersten Rippen emporsteigt, kann ein Zweifel hierüber nicht aufkommen, anders aber verhält es sich mit den Fasermassen, welche zwischen der Aponeurose und den 6 folgenden Rippen, also bis zur 5. von oben gelagert sind. Von diesem Theile des Muskels ist zu sagen, dass sein fester Punkt eine constante Lage überhaupt nicht hat, sondern da liegt, wo wir ihn willkürlich hinlegen, Handelt es sich aber um Rotationen der Wirbelsäule, so legen wir ihn nach unten. Man stelle sich vor, die Linea alba besässe die Unnachgiebigkeit eines Knochens, so ist sofort klar, dass der Obliquus descendens die 6 obersten Rippen, an die er sich anheftet, nach seiner Seite hinziehe und durch Vermittelung dieser Hebelarme die Wirbel in entsprechender Richtung drehen müsste. Es kommt also nur darauf an, die Linea alba zu fixiren, was durch den Obliquus ascendens, serratus posticus inferior und transversalis der entgegengesetzten Körperseite ausführbar ist. Anlangend den ersten der beiden eben genannten Muskeln, so drängt sich noch eine andere Betrachtung auf. Wenn man die Bauchmuskeln so präparirt, dass auf der einen Körperseite der Obliquus descendens auf der anderen der Obliquus ascendens freiliegt, so sieht man, dass die Fasern des Ascendens und die Fasern der oberen zwei Drittheile des Descendens in derselben Schraubenlinie verlaufen und nur durch sehnige Membranen getrennt sind. Sie bilden also in dem oben erörterten Sinne einen Digastricus, der von dem Becken, als dem unbeweglichen Punkte, entspringt, nach oben steigend den Bauch umkreist und nach einer beträchtlichen Windung sich an die Rippen der entgegengesetzten Seite ansetzt. Dass ein derartiger Muskelzug der Rotation dienen müsse, ist unverkennbar. Der Musculus ascendens der rechten Seite zieht die 3 hintersten Rippen derselben Seite nach aussen und hinten, und dreht also die 3 untersten Wirbel nach rechts, der M. obliquus der linken Seite dagegen zieht die 8 untersten Rippen nach innen und vorn und dreht also die zugehörigen 8 Wirbel ebenfalls nach rechts. Eine weitere Unterstützung findet diese Drehung nach rechts in der Thätigkeit des Serratus post. infer. der rechten Seite, welcher in den Dornfortsätzen der Lendenwirbel seinen festen Punkt hat und sich an der Aussenseite der 4 unteren Rippen ansetzt.

Er entspricht nach Verlauf und Wirkung vollständig dem Obliquus ascendens, dem er als Hülfsmuskel beigegeben ist.

Anlangend die Kraft, welche der m. descendens auf die Drehung verwendet, so muss dieselbe eine sehr bedeutende sein. Sie ist wahrscheinlich weit grösser, als die der tiefen Rückenmuskeln, von welchen oben gehandelt wurde. Dafür spricht erstens: die sehr bedeutende Entfernung der Muskelansätze vom Drehpunkte der Rippenhebel; zweitens der günstige Winkel, unter welchem sich die Muskeln an den Rippen ansetzen, ein Winkel der in der Rotationsebene einem rechten sehr nahe kommen dürfte, und endlich das weniger steile Aufsteigen der Muskelfasern, was geringere Kraftverluste in der Richtung der Verticalen zur Folge hat.

Ich versuche diese Verhältnisse durch eine schematische Figur (Taf. XV Fig. 5) anschaulich zu machen, welche man als eine Projection der betreffenden Körpertheile in eine Horizontalebene aufzufassen hat. Es bedeutet W den Wirbel, R die Rippe, D den M. descendens, L die Linea alba, d den Drehpunkt im Wirbelkörper, c den Ansatz des Muskels an der Rippe. Ich habe der irrelevanten Krümmung des Rippenhebels die gerade Linie a substituirt, um klarer zu machen, wie die wirkende Kraft in grosser Entfernung vom Drehpunkte d, nehmlich bei c eingreift. Die gerade Linie b repräsentirt die Richtung der Muskelkraft, und zeigt, wie diese mit dem Hebel a einen Winkel x bildet, der jedenfalls einem rechten sehr nahe kommt.

Etwas weiter nach oben und aussen als der Obliquus descendens findet sich der M. serratus anticus major, dessen Fasern von unten und aussen nach oben und hinten verlaufen und sich an dem inneren Rande des Schulterblattes ansetzen. Von demselben Rande gehen die Fasern der beiden Rhomboidei aus, verlaufen in derselben Richtung und setzen sich an die Dornfortsätze der vier obersten Rücken- und beiden untersten Halswirbel an. Es liegen also die Fasern beider Muskeln, wenigstens dem grössten Theile nach, in derselben Spirallinie, und bilden einen durch das höchst bewegliche Schulterblatt verbundenen Digastricus. Die wichtigste Frage, welche sich nun darbietet, ist die, wo der feste Punkt dieses zweibäuchigen Muskels liege, ob in der Wirbelsäule oder im Brustkorbe? Ich habe keine Gelegenheit gehabt, hierüber Versuche anzustellen, glaube aber aus den anatomischen Anordnungen schliessen

zu müssen, dass beide Fälle vorkommen. Dass die Wirbelsäule bisweilen den festen Punkt abgebe, ist namentlich für die Fälle im höchsten Grade wahrscheinlich, wo der in Frage stehende Digastricus auf beiden Seiten gleichzeitig in Thätigkeit kommt, wie bei sehr tiefen Inspirationen. Denn wenn die Rhomboidei in diesem Falle auch nicht gerade die Schulterblätter der Wirbelsäule nähern, so müssen sie dieselben doch fixiren, wenn die Verkürzung des Serratus eine Erhebung und Erweiterung des Brustkastens bewirken soll. Da nehmlich der Brustkasten viel unbeweglicher als das Schulterblatt ist, so würde letzteres durch eine Contraction der Sägemuskeln nach aussen und unten gezogen werden, wenn die Rhomboidei es nicht fixirten, und wiederum ist diese Fixation nur möglich, wenn die Rhomboidei selbst an der Wirbelsäule einen Halt haben. Läge der feste Punkt des Serrato-Rhomboideus constant in der Wirbelsäule, so könnte letzterer anderweitige Bewegungen als Hebung und Erweiterung des Brustkastens nicht hervorbringen. Da er aber am normalen Athmen keinen Theil nimmt, und sehr tiefe Inspirationen nur ausnahmsweise vorkommen, so darf man voraussetzen, dass der Muskel noch anderen Bewegungen diene und noch ein anderes Punctum fixum habe. Dies kann nirgends weiter gesucht werden, als im Brustkasten. Giebt aber der Brustkasten den festen Punkt ab, so muss eine Drehung der oberen Rücken- und unteren Halswirbel nach rechts eintreten, wenn der Serratus von links wirkt. Allerdings müsste der Brustkasten, um eine derartige Drehung zu ermöglichen, erst fixirt werden, aber die Mittel hierzu sind auch gegeben, und sind im Vorhergehenden zum Theil schon besprochen worden. Es handelt sich also darum, dass wenn der Serrato-rhomboideus sich contrahirt, die Rippen, an die er sich ansetzt, nicht nach oben und aussen gezogen werden, sondern entweder eine entgegengesetzte, der Rotation förderliche Bewegung machen, oder mindestens ihre Lage unverändert beibehalten. Dies geschieht, wenn sich mit dem Serrato-rhomboideus der einen Körperseite die Thätigkeit des Obliquus ascendens, des Serratus posticus infer. und des Transversalis der entgegengesetzten Seite verbindet. An dem Vorkommen solcher Associationen ist nicht zu zweifeln. Ich habe oben bereits auseinander gesetzt, wie die Thätigkeit des Obliquus ascendens, Serratus posticus inferior und Transversalis der rechten Seite die des Obliquus descendens der

linken Seite im Rotationsgeschäfte unterstützt, und da der Serratorhomboideus der linken Seite bezüglich der Drehung dieselbe Aufgabe hat, wie der Obliquus descendens der linken, so muss ersterem nicht minder als letzterem die von der rechten Körperseite ausgehende Hülfe zu Gute kommen. Ein beträchtlicher Theil der Fasern des Obliquus ascendens und Serratus posticus infer. der rechten Körperseite und des Obliquus descendens, Serratus anticus major und Rhomboideus der linken Seite liegen in denselben Spirallinien und constituiren einen vierbäuchigen Muskel, dessen immobiler Punkt offenbar unten, nehmlich am Kamme des Hüftbeins und den kaum drehbaren Lendenwirbeln liegt, während sich der bewegliche an den Dornfortsätzen der 4 obersten Rücken- und beiden untersten Halswirbel befindet. Dass ein solcher, beinahe die ganze Peripherie des Körpers umwindende Polygastricus der Drehung diene ist unverkennbar.

Eine gewisse Unterstützung erhält die Rückendrehung noch durch den M. trapezius, welcher von dem Ligamentum nuchae und apicum sämmtlicher Rückenwirbel entspringt, und sich am Schulterblatte und Schlüsselbeine ansetzt. Da das Schulterblatt weit beweglicher als die Wirbelsäule ist, so muss unter gewöhnlichen Verhältnissen das erstere an die letztere herangezogen werden und nur wenn das Schulterblatt gut fixirt ist, kann die umgekehrte Bewegung und mit ihr eine Drehung der Rippen zu Stande kommen. Dass nun diese Fixation durch die Thätigkeit des Serratus anticus major bewirkt werden könne, ergiebt sich bereits aus dem Vorhergehenden. Hinzuzufügen ist nur, dass auch der M. pectoralis major an derselben Antheil hat, insofern er den Kopf des Oberarmes gegen das Brustbein und also das mit dem Oberarmkopfe verbundene Schulterblatt nach aussen zieht. Dass dies wirklich geschehe, beweist erstlich das Schwellen und Hartwerden des Brustmuskels bei starker Rückendrehung, und zweitens eine messbare Verkürzung desselben Muskels. Ich bezeichnete mit schwarzer Farbe zwei Punkte meines Körpers, nehmlich die Mitte des Manubrium sterni und die Hautstelle der Schultergegend, welche das Tuberculum majus des Oberarmes bedeckt. Bei normaler Körperstellung betrug der Abstand dieser beiden Punkte 215 Mm., nach starker Rückendrehung dagegen nur 205 Mm. Es ist einleuchtend, dass diese Verkürzung des Pectoralis um 10 Mm. der

zum Drehen erforderlichen Contraction des Trapezius zu Gute komme.

Die Rückendrehung zieht unvermeidlich eine Veränderung in der Gestalt des Brustkastens nach sich. Die Theile des Thorax, welche bei der natürlichen Stellung des Körpers in der Richtung einer Verticalen liegen, müssen in Folge der Rotation in eine schräge Linie zu liegen kommen. Der Grund ist, dass die Grösse des Drehwinkels von unten nach oben wächst, indem sie von einem Wirbel zum anderen einen gewissen Zuschuss erhält: die ursprünglich verticale Linie wird also nach der Seite, wohin die Drehung erfolgt, eine Neigung erhalten.

Die Drehung des Kopfes ist von dem Zusammenwirken einer grossen Menge von Muskeln abhängig, welche theils von der Wirbelsäule, theils vom Brustkorbe entspringen, und welche im schrägen Verlaufe von unten nach oben steigend sich entweder am Kopfe selbst, oder am Atlas ansetzen. Hinterhaupt und Atlas bilden, nehmlich in Bezug auf Drehbewegung ein untrennbares Ganzes, was mit der Gestaltung ihrer Gelenkflächen zusammenhängt. — H. Meyer zeigte, dass die Gelenkhöcker des Hinterhauptes sich als Theile eines Ellipsoids darstellen, dessen grosse Axe in der Transversalen, die kleine Axe dagegen in der Sagittalen liegt. Indem nun die nach oben gerichteten Gelenkflächen des Atlas einer Vertiefung angehören, welche dem Ellipsoid der Hinterhauptshöcker congruent ist, sind im Occipitalgelenke nur Beugungen in der Medianebene und Frontalebene möglich, dagegen Drehungen nicht ausführbar, weil die grosse Axe des Condylenellipsoids in der kleinen Axe des Atlasellipsoids nicht Raum findet. Es ist auffallend, dass sich zwischen Atlas und Hinterhaupt dem ohngeachtet ein Drehmuskel befindet, der Musculus obliquus superior capitis, welcher seiner Lage nach als der oberste Rotator Theilii betrachtet werden könnte. Die Wirkung dieses Muskels kann jedenfalls nur eine verschwindend kleine sein.

Da Muskeln, welche sich bei der Drehung unterstützen, entweder in derselben Spirallinie, oder doch in Spiralen von parallelem Verlaufe liegen müssen, und da eine Spirale, die auf der hinteren Seite des Körpers ihren Verlauf von links nach rechts nimmt, auf der vorderen Seite von rechts nach links verläuft, so müssen die vorderen und hinteren Drehmuskeln, welche in gleichem Sinne

wirken, in ungleicher Richtung verlaufen und also sich kreuzen. So verhält es sich beispielsweise mit dem Obliquus capitis inferior der rechten und dem Sternocleidomastoideus der linken Seite. Anlangend letzteren so gehört er nicht bloss wegen seiner Stärke, sondern auch wegen seines günstigen Ansatzes zu den kräftigsten Drehern des Kopfes, während er mit der Vorwärtsbeugung desselben, auf welche der Name Kopfnicker hinweist, nichts zu thun hat. Der Ansatzpunkt des Sternocleidomastoideus am Processus mastoideus liegt nehmlich meistens ein wenig hinter der Queraxe des Occipitalgelenkes, nie vor ihr. Dagegen muss die Verkürzung dieses Muskels eine starke Seitenbeugung zur Folge haben. Ueberhaupt complicirt sich die Thätigkeit aller Drehmuskeln des Kopfes mit Seitenbeugungen, die also bei reinen Rotationen einer besonderen Beseitigung bedürfen. In einigen Fällen wird die Correctur, wenn auch nicht ganz doch theilweise durch die Wirksamkeit sich gegenüber liegender Drehmuskeln selbst besorgt, wie die eben erwähnte Seitenbeugung des Sternocleidomastoideus der linken Seite durch die Seitenbeugung des Obliquus capitis infer. der rechten Seite nothwendig beschränkt wird.

Da die meisten Kopfdreher an der hinteren Seite des Körpers liegen, und mit dem grösseren Theile ihrer Kraft auf Rückwärtsbeugung hinarbeiten, so kann es nicht fehlen, dass bei reiner Drehung die vorderen geraden Kopfmuskeln eine wichtige Rolle spielen.

Nach diesen Auseinandersetzungen über die Rotationen einzelner Theile bleibt nur noch übrig, auf einige Verhältnisse hinzuweisen, welche das Rotationsgeschäft im Allgemeinen betreffen.

Es ist auffällig, dass gerade die Raumlage, welche für die Drehmuskeln am besten passt, denselben nur ausnahmsweise angewiesen ist, ich meine nehmlich die, wo die Längenaxe des Muskels und die Drehaxe sich rechtwinklig kreuzen. Dies findet, wie schon angegeben, nur bei den Auswärtsdrehern des Schenkels und annäherungsweise bei den Rotatores Theilii statt. Die übrigen Drehmuskeln steigen in schrägem Verlaufe und oft so steil aufwärts, dass nur ein Theil ihrer Kraft, und häufig der kleinste der Drehung zu Gute kommt, während die zweite in verticaler Richtung wirksam ist. Man kann fragen, was ist der Grund dieser scheinbar zweckwidrigen Anordnung.

Zunächst kommt in Betracht, dass jede Drehung wie überhaupt jede Bewegung des Skeletts, eine Veränderung der Raumlage mindestens zweier Knochen voraussetzt, und dass eine derartige Veränderung nur durch einen Muskel bewirkt werden kann, der von dem einen der zu bewegenden Knochen zum andern übergeht. Mit Rücksicht hierauf können bei aufrechter Stellung des Körpers die Drehmuskeln nur in der horizontalen Rotationsebene angebracht sein, wo die beiden der Drehung unterworfenen Knochen, oder mindestens die beiden Punkte derselben, an welche der Muskel sich anheftet in gleicher Höhe liegen. Da nun von zwei drehbaren Knochen in der Regel einer über dem anderen liegt, so sind Muskeln von horizontalem Verlaufe in der Regel nicht anbringbar.

Die Auswärtsdreher des Oberschenkels liegen horizontal, weil bei der ansehnlichen Dimension des Beckens und der Lage der oberen Enden der Schenkelknochen, es den Muskeln nicht an Anheftepunkten von gleicher Höhe fehlt, und die Rotatores Theilii liegen merklich horizontal, weil der Querfortsatz des tiefer liegenden Wirbels, von welchem sie entspringen, und die Basis des Dornfortsatzes des höher liegenden Wirbels, an welchem sie sich ansetzen nahezu in gleicher Höhe liegen, und trotz des Uebereinanderliegens der Wirbel in gleicher Höhe liegen können, da der Querfortsatz des unteren Wirbels an dessen oberem Rande, der Dornfortsatz des oberen Wirbels an dessen unterem Rande angebracht ist. Hier also, wo Anbringung horizontaler Drehmuskeln möglich war, ist sie in Anwendung gebracht.

In der grossen Mehrzahl der Fälle war aber eine solche Anbringung nicht möglich, wie das für den Kopf zum Beispiel sehr einleuchtend ist. Die Drehung desselben erfolgt zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel, die übereinanderliegen, so dass auch die günstigste Lage eines Drehmuskels, wie die des Obliquus capitis infer. doch eine schiefe sein musste. Hiermit hängt auch zusammen, dass Muskeln von absolut horizontaler Lage, selbst wenn sie sich an die Wirbelsäule anheften, doch der Drehwirkung entbehren. Ein Beispiel liefern die m. transversales addominis. Man kann diese beiden Muskeln, also den der rechten und der linken Körperseite als einen Digastricus betrachten, dessen Fasern, wenn sie von dem Querfortsatze eines bestimmten Wirbels entsprungen

sind, sich horizontal um den Bauch herum lagern, und an dem gegenüberliegenden Querfortsatze desselben Wirbels sich ansetzen. Es liegt am Tage, dass ein solcher Muskel, welcher sich mit beiden Enden an einem und demselben Knochen anheftet nur die Bauchhöhle verengen, nicht aber die Wirbelsäule drehen kann.

Als etwas Auffälliges will ich noch erwähnen, dass eine Gelegenheit horizontale, und also möglichst wirksame Drehmuskeln anzubringen, unbenutzt geblieben ist. Die Einwärtsdreher des Schenkels haben eine schräge und obenein sehr steil ansteigende Lage, obschon es anscheinend ein Leichtes gewesen wäre, an der vorderen Seite des Beckens Muskeln anzubringen, die, in horizontaler Richtung verlaufend, sich so am Schenkel ansetzten, dass sie diesen mit voller Kraft rotiren konnten. Wäre der Obturator externus, statt sonderbarer Weise unter dem Schenkelhalse weg von vorn nach hinten zu gehen, und in Folge dessen den Schenkelhals nach hinten zu biegen, auf der vorderen Seite verblieben, so wäre er ein sehr wirksamer Einwärtsdreher gewesen. Auch der Pectinaeus, sollte man meinen, wäre besser verwerthet, wenn seine Sehne, statt sich am Trochanter minor, an der hinteren Seite des Oberschenkels, anzusetzen, sich um die vordere Seite dieses Knochens herum nach aussen gewunden hätte.

In Folge ihrer schiefen und oft sehr steilen Lage, wirken also die meisten Drehmuskeln so, dass ein erheblicher Theil ihrer Kraft in der Richtung der Verticalen sich geltend macht. Da nun die immobilen Punkte dieser Muskeln unten, die mobilen oben liegen, so kann man sagen: Die Tendenz der meisten Drehmuskeln geht dahin, den Theil, den sie drehen, nach unten zu ziehen. Soll also eine reine Drehung zu Stande kommen, so gilt es, die nach unten wirkende Kraft aufzuheben. Dies geschieht nun vielfältig ohne Mitwirkung von Antagonisten einfach dadurch, dass der nach unten gezogene Theil auf unnachgiebigen Trägern ruht, welche eine Bewegung in der Richtung der Schwere nicht zulassen. Dieser Satz bedarf indess einer Einschränkung. Die elastischen Zwischenwirbelknorpel sind nachgiebig. Dies wird zur Folge haben, dass die Thätigkeit der schiefen Drehmuskeln, und namentlich derer, welche sehr steil ansteigen, eine gewisse Compression der Knorpel und folglich eine gewisse Verkleinerung der Körperlänge herbeiführt. Ich habe oben gezeigt, dass bei mir die Körperlänge durch

eine kräftige Rotation um ungefähr 10 Mm. vermindert wird, eine Verkleinerung, die zum grossen Theile von der Compression der Knorpel abhängen dürfte. Zwar hat sich gefunden, dass das Becken, wenn es rotirt, eine Senkung nach unten erfährt, welche in der vergrösserten Neigung der Schenkel und namentlich des nach vorn gewandten Schenkels ihren Grund hat, aber diese Senkung, welche ebenfalls eine Verminderung der Körperlänge herbeiführt, kann nach meinen Berechnungen höchstens 3 Mm. betragen und ist also für sich allein, zur Erklärung der beobachteten Verkleinerung von 10 Mm. nicht ausreichend. Allerdings gesellt sich zu dieser Senkung des Beckens noch eine Senkung des Atlas, indess beträgt diese wohl kaum 2 Mm. und dürften demnach mehr als 5 Mm. übrig bleiben, welche, nur auf eine Compression der Zwischenwirbelknorpel beziehbar scheinen.

Die Mitwirkung von Antagonisten ist in allen den Fällen unerlässlich, wo die vertical abwärts wirkende Zugkraft der Drehmuskeln nicht durch einen Widerstand fester Theile von unten her annullirt wird, desgleichen da, wo die Contraction der spiral gelagerten Muskeln zu Beugungen Veranlassung giebt, welche in Fällen reiner Drehung vermieden werden.

Der Faserverlauf der schiefen Drehmuskeln geht vorwiegend von unten und aussen nach oben und innen, d. h. gegen die Medianebene hinwärts. Für das weit seltenere Vorkommen des entgegengesetzten Verlaufes, lassen sich vielleicht immer spezielle Gründe angeben. So gehen sämmtliche im Nacken gelegenen Dreher des Kopfes von innen nach aussen, was den Vortheil hat, die Lage der Muskeln der Horizontalen, also für die Drehmuskeln günstigsten näher zu bringen. Natürlich würden Muskeln, die von den Querfortsätzen der Halswirbel der Medianebene zuwärts verliefen, eine steilere und also minder vortheilhafte Richtung haben. Am Bauche und dem unteren Theile des Brustkastens finden wir nur zwei Muskeln, den Obliquus ascendens und Serratus posticus inferior, welche den ungewöhnlichen Verlauf nach aussen nehmen, und erklärt sich dies, wie oben gezeigt dadurch, dass sie bestimmt sind, mit dem Obliquus descendens der entgegengesetzten Körperseite einen zweibäuchigen Drehmuskel herzustellen.

XXXV.

Beitrag zur Kenntniss der Ergotinwirkungen.

Von Dr. A. Wernich, Privatdocenten in Berlin.

Einige dem Anscheine nach sehr prompte therapeutische Erfolge subcutaner Ergotineinspritzungen, welche ich im Elisabeth-Krankenhause mit Herrn Dr. Lehnerdt in den ersten Monaten des Jahres 1870 in verschiedenen Krankheitszuständen beobachtete, machten in mir den Wunsch rege, experimentell einige der durch Ergotin im Kreislauf hervorzubringenden Wirkungen zu erforschen. Ich begann deshalb im Juni 1870 an Katzen und Kaninchen mit derselben Injectionsflüssigkeit zu experimentiren, welche wir am Menschen angewandt hatten. Leider wurden sehr bald die Versuche durch den Krieg unterbrochen. War ihre Zahl an und für sich nur eine geringe, so standen ihrer Verwerthung auch ausserdem noch einige Bedenken gegenüber, welche sich mir während der Arbeit aufgedrängt hatten. Da äussere Verhältnisse nach Beendigung des Krieges mir die Wiederaufnahme der Experimente nicht gestatteten, eine Vermehrung derselben also unterbleiben musste, so ist es nur der Umstand, dass die sogleich zu erwähnenden Lücken durch fremde vorzügliche Arbeiten ausgefüllt wurden, welcher mich bestimmen konnte, die gewonnenen Anschauungen zu veröffentlichen.

Die erste jener Arbeiten ist eine bei Professor Schmiedeberg in Dorpat von Haudelin verfasste Dissertation: „Ein Beitrag zur Kenntniss des Mutterkorns in physiologisch-chemischer Beziehung.“ Die früheren, ohnehin nicht besonders zahlreichen experimentellen Arbeiten über Ergotin leiden an einer merkwürdigen Nichtübereinstimmung der Resultate. Wenn schon die Beobachtungen über das Verhalten des Herzens, Aenderungen des Blutdrucks etc. sehr auseinander gehen und eine vollständige Einigung unter den Autoren kaum über einen dieser Punkte hat stattfinden können, so finden wir auf dem Gebiete der zahlreichen anderen Störungen, welche das Ergotin zur Folge hat, beispielsweise

der nervösen, oft directe Widersprüche in den Versuchen desselben Experimentators. Noch mehr gehen natürlich die Ansichten über die Theorie der Wirkung auseinander. — Die Erklärung dieser Disharmonie über den in Rede stehenden Gegenstand hat man schon lange in der Verschiedenheit der Präparate gesucht. Ob der hauptsächlich wirkende Bestandtheil besser durch Extraction mit Alkohol, mit Wasser, vielleicht mit Aether gewonnen würde, blieb ein streitiger Punkt, ob die aus dem wässerigen Auszuge zu erhaltenden Alkaloide: Ergotin und Ekbolin oder eine von Wenzell zuerst daraus dargestellte eigenthümliche Säure die einzelnen Erscheinungen mit grösserer Sicherheit hervorrufen, konnte nicht entschieden werden.

Es musste daher für Jeden, welcher Ergotinversuche machen wollte, eine gewisse Verlegenheit durch die Frage entstehen, ob das nun gerade für die Experimente benutzte Präparat auch wirklich auf die zu untersuchenden Organe und Apparate wirke, oder ob nicht vielleicht ein ganzes Heer anderer physiologischer Wirkungen hervorgebracht würde, nur geschaffen, um die Beantwortung der durch das Experiment gestellten Frage zu verwirren und die Erscheinungen, welche wir herbeiführen wollten, zu verdunkeln. — Eine relative Sicherheit, wenigstens in Bezug auf gewisse Präparate, resultirt aus den zahlreichen chemisch-physiologischen Versuchen, welche in der Dissertation Haudelins dargelegt sind. Abgesehen von den zum Theil negativen Ergebnissen über die durch Fällung mit Sublimat, mit Kaliumwismuthjodid, Gerbsäure etc. aus dem wässerigen Extract erhaltenen Präparate, giebt der Verfasser ganz besonders interessante Aufschlüsse über die Wirksamkeit der alkoholischen und wässerigen Auszüge selbst. Mag nun auch eines oder das andere der von Haudelin zuerst durch Wasserextraction und besondere Fällungsverfahren dargestellten Präparate das officinelle Bonjean'sche Ergotin in Bezug auf einzelne Wirkungen noch übertreffen, so ist es doch unzweifelhaft, dass die alkoholischen Extracte weit hinter den wässerigen zurückstehen, (s. Haudelin's erste Versuchsreihe) besonders auch hinsichtlich der Wirkungen auf das Gefässsystem.

Die bald zu beschreibenden Versuche sind, wie bereits erwähnt, sämmtlich mit demselben Präparat, Extractum secalis cornuti aquosum angestellt worden, welches wir therapeutisch ver-

wendeten: Ergotini 2,0 — Aq. destill., Glycerini puri aa 6,0. Eine Pravaz'sche Spritze, welche 1,0 destillirten Wassers fasste, enthielt zwischen 0,14 und 0,15 Ergotin.

Die zweite Lücke, welche ausgefüllt zu sehen, mein grosser Wunsch sein musste, bestand in den widerstreitenden Ansichten über die Innervationscentren des Uterus und über die Factoren, welche Uterusbewegungen mit Nothwendigkeit hervorrufen. Wenn das in den Kreislauf eingeführte Ergotin wirklich im Stande ist, Blutungen, speciell dieses Organs zum Stillstande zu bringen, kommt dieser Effect durch unmittelbare Einwirkung auf die Arterien (active Verengerung des Lumens) zu Stande, oder ist er die Folge einer Contraction des ganzen Organs, welche, durch irgend welche Innervationsvorgänge eingeleitet, die Arterien zusammenpresst und dadurch das Aufhören der Blutung bewirkt? — Wenn nach der Behauptung Brown-Séquard's das Ergotin auf die periphere Arterienmuskulatur wirkt, so würde man zunächst auch für den Uterus annehmen müssen, dass der erste Effect einer wirksamen Ergotingabe die Verengerung seiner Arterien sei. Treten dann Contractionen des Organs noch auf, so könnten sie einmal der auf reflectorischem Wege zu Stande gekommene secundäre Effect der localen Anämie sein, oder man müsste sie ohne causalen Zusammenhang mit der für die Uterusgefässe gesetzten Veränderung durch Erregung irgend eines der streitigen Innervationscentren (unterer oder höher gelegener Theil des Rückenmarks, Sympathicus, Medulla oblongata, Cerebellum etc.) erklären. Hierbei würde dann nicht ausgeschlossen sein, dass durch die Contraction die Gefässe comprimirt und dadurch in noch erheblicherem Grade verengert würden.

Meine Versuche mussten mir die Ueberzeugung aufdringen, dass die Contraction des Uterus nach Ergotin-Injectionen den an demselben sichtbar werdenden Gefässveränderungen unmittelbar vorangeht und dass ferner bei Eliminirung der oberhalb des dritten bis vierten Rückenwirbels gelegenen Nervencentra beide Erscheinungen überhaupt ausbleiben, resp. dass hiernach eine etwa noch auftretende Veränderung der Gefässe am Uterus localer Eigenthümlichkeiten wegen nicht mehr mit Evidenz zu constatiren war [1]).

[1]) Mein Vornehmen, Blutungen am Uterus artificiell zu erzielen und diese dann

Diese Thatsachen standen weniger in directem Widerspruch mit den Ergebnissen Anderer als sie leider in denselben nur wenige und schwache Stützen fanden. Auf der anderen Seite wurde die oben zuerst aufgestellte mögliche Folge der Erscheinungen: Ergotineinspritzung, Verengerung der Uterusarterien, Contractionsbewegungen des Uterus mittelst Reflexes — durch die Beobachtungen sorgfältiger Experimentatoren nahe gelegt. Für die peripherische Contraction der Arterien erwähnte ich schon Brown-Sequard; die Wahrscheinlichkeit, dass sowohl allgemeine Verblutung, als auch locale Anämie des Uterus denselben zu Contractionen veranlasse, war durch Spiegelberg und durch Kehrer in die Physiologie eingeführt worden. Machten auch ältere Versuche über Verblutung, welche noch vor Kurzem durch Nothnagel erweitert wurden, die Mitwirkung gewisser Centralorgane für eine Reihe von klonischen und tonischen Contractionserscheinungen sehr wahrscheinlich, so konnte man doch, selbst wenn das Factum, dass in Folge rascher Verblutungen auch Uteruscontractionen eintreten, feststand, noch immer zweifelhaft sein, ob die Entleerung des Blutes aus den motorischen Centren oder aus dem Uterus selbst als Ursache desselben angesprochen werden musste. — War das erste zu beweisen, so war auch das Eintreten der Contraction vor jeder sichtbaren Gefässveränderung nicht mehr auffallend; ebenso mussten die Erscheinungen wesentlich verändert werden, wenn man die vermutheten Centra ausser Wirksamkeit setzte.

Im „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften“ 1871, No. 52 veröffentlichten die Herren Oser und Schlesinger eine vorläufige Mittheilung über experimentell hervorgebrachte Uterusbewegungen, welche mein Interesse in hohem Grade erregte. Nach den in drei Sätzen ausgesprochenen Resultaten, welche durch Aortencompression und Aussetzung der Athmung erzielt wurden,

zum Stehen zu bringen, scheiterte daran, dass (wenigstens beim Kaninchen und der Katze) durchschnittene Theile des Uterus nur in höchst geringem Maasse bluten, wofür der Grund wohl in einer durch den Reiz der Durchschneidung sofort hervorgerufenen Contraction und Compression der an und für sich sehr kleinen Arterien gesucht werden kann. So blieb nur übrig, das Colorit des Organs oder in sehr vereinzelten günstigen Fällen ein deutlicher hervortretendes Gefäss als Controlobject der Gefässverengerung in's Auge zu fassen.

hiess es in Satz 4—6: „Acute Anämie, durch Verblutung hervorgerufen, setzt zwischen der 5. und 15. Secunde allgemeine, tetanische Uteruscontraction. — Comprimirt man Aorta abdominalis und Vena cava und setzt durch rasche Eröffnung der Carotiden acute Gehirnanämie, so tritt die allgemeine Uteruscontraction zu derselben Zeit ein, wie bei nicht comprimirten Gefässen. — Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirne, durch Abklemmung sämmtlicher zum Gehirne gehenden Aeste des Aortenbogens, nehmlich des Truncus anonymus, der Carotis und Subclavia sinistra, ruft nach 10—30 Secunden eine allgemeine Uterusbewegung hervor.“

Nachdem mir jetzt die ausführliche Arbeit der genannten Autoren [1]) vorliegt, erlaube ich mir auszusprechen, dass auch die durch Ergotin-Injectionen am Uterus hervorzurufenden Erscheinungen höchst wahrscheinlich durch Vermittelung des Central-Nervensystems zu Stande kommen. —

Wenn ich jetzt zunächst an die Mittheilung der Versuche gehe, so kann ich nicht leugnen, dass der Gang derselben etwas Schleppendes hat. Es erschien mir von vornherein die Sichtbarmachung der Gefässveränderungen noch so problematisch, dass ich nur durch Kenntnissnahme derselben an solchen Gefässgebieten, welche der Beobachtung sicherer und bequemer zugänglich sind, als der Uterus, zu einer bestimmten Anschauung zu gelangen hoffen konnte. Trotzdem würde ich von der Mittheilung dieser Vorversuche abgesehen haben, wenn nicht diejenigen derselben, welche sich auf die Centralnervenorgane beziehen, durch den Gang der Experimente und für die schliessliche Auffassung wichtig geworden wären, und wenn nicht der, gerade durch die ersten Versuche entdeckte Misstand hinsichtlich der Resorption des Ergotins zu einer praktischen Bemerkung Veranlassung gegeben hätte.

Aus diesen Gründen mag es entschuldigt werden, wenn ich die Notizen ziemlich wörtlich und die entstandenen Bedenken, Modificationen und Nebenresultate in ganz kurzen Bemerkungen wiedergebe.

[1]) Dr. L. Oser und Dr. W. Schlesinger jun., Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen. — Sep.-Abdr. aus den Wiener medicinischen Jahrbüchern. 1872. I. Band.

Versuch I. Kleines weibliches Kaninchen, an dessen linkem Oberschenkel die Haut auf eine kleine Strecke abpräparirt ist.

9 Uhr 30 Min. T (stets im Anus gemessen) [1]) 38,4°, P. 180, R. 60. Die Verzweigungen dritten und vierten Grades der mittleren Ohrarterie sehr gut sichtbar. An der abpräparirten Stelle wird eine von zwei Venen begleitete Arterie zur Beobachtung bestimmt.

9 Uhr 35 Min. Injection von 0,1 Ergotin unter die Haut des linken Oberschenkels an der inneren Seite.

10 Uhr 15 Min. T. 37,6°. P. unzählbar, R. 64. Augenthränen, Abgang von Fäces. — Arterien erscheinen an beiden Stellen unverändert. Ebensowenig ist eine merkbare Erweiterung (oder Verengerung) der Pupillen zu constatiren.

10 Uhr 30 Min. T. 37°. P. circa 200, R. 52. Die Ohrarterien sind anscheinend unverändert. An der freigelegten Stelle des Oberschenkels erscheint die Arterie gegenüber den beiden Venen wesentlich enger. Von der unmittelbar nach der Injection an der betreffenden Stelle sicht- und fühlbaren Hauterhebung ist Nichts mehr zu bemerken.

11 Uhr 50 Min. T. 36,6°, P. 200, R. 72. Die Arterien des Ohres etwas verengert. Der Unterschied zwischen der Hautarterie am Schenkel und den beiden begleitenden Venen ist sehr ausgeprägt [2]). Das Thier wird losgebunden. Die Hautwunde vernäht. Das linke Bein wird ausgestreckt gehalten. Die Zehen fühlen sich links kälter an als rechts. An den Augen nichts Auffallendes. Durch die Bauchhaut sind ziemlich heftige peristaltische Bewegungen der Därme fühlbar. Das Thier frass und hatte am nächsten Tage auch den Gebrauch des linken Beins wieder. (Als es 10 Tage später bei einem anderen Versuche getödtet wurde, fanden sich unter der Haut des linken Oberschenkels noch beträchtliche Spuren der braunen Ergotinflüssigkeit vor.)

Versuch II. Zwei Wochen alter, schwarzer Kater wird unter leichter Chloroformnarkose aufgebunden, die Haut des Rückens auf eine Strecke abpräparirt. Ausserdem werden zwei Muskelarterien des rechten Oberschenkels von ziemlich gleichem Kaliber auf eine Länge von circa 1,5 Cm. isolirt und unter jede ein doppelter Ligaturfaden gelegt. — Dann wird dem Thiere eine Stunde Zeit zur Beruhigung gelassen (soweit eine solche bei Katzen überhaupt möglich ist).

8 Uhr. T. 38,7°, P. 162, R. 32. Das Thier erscheint munter und kräftig. Die Gefässe in der Fascie des Rückens sehr deutlich und bis in sehr kleine Ver-

[1]) Auf eine gleichmässig tiefe Einführung des Thermometers wurde möglichst Rücksicht genommen.

[2]) H. Potel (Inaugural-Dissertation, Greifswald 1871.) hat die Veränderungen, welche sich local durch Aufträufeln oder Injection von Ergotin an den Gefässen des Froschmesenteriums geltend machten, mikroskopisch beobachtet und mikrometrisch zu bestimmen gesucht. Die Einziehungen in den Wandungen der Arterien prägten sich nach und nach in dem Maasse aus, dass einzelne Aestchen eine Strecke ihres Verlaufs sich bis auf den dritten Theil ihres Lumens verengten. Die weit geringeren Unregelmässigkeiten, welche P. an den Venen wahrnahm, erklärt er durch ihren geringeren Reichthum an Muskelelementen.

zweigungen sichtbar. — Die eine dem Anscheine nach kleinere Arterie wird quer durchgeschnitten. Dieselbe spritzt sehr kräftig noch nach 40 Sec., so dass sie mittelst der Hülfsligatur wieder unterbunden werden muss. Injection von 0,15 Ergotin unter die seitliche Bauchhaut.

8 Uhr 30 Min. T. 38,7°, P. 180, R. 36. Speichelfluss und Muskelzittern. Die Pupillen sind sehr verengt. An den Gefässen der Rückenfascie keine auffallende Veränderung.

9 Uhr. T. 38, P. fast 200, R. 44. Bei jeder Berührung arbeitet sich das Thier in Befreiungsversuchen ab. Kurz vorher einmaliges Erbrechen. Abgang von Fäces. Die Pupille ist ganz enge geworden. Dem Anschein nach besteht in der Anfüllung der sich von der Peripherie und der von dem Centrum sich füllenden Gefässe insofern ein Unterschied, als die letzteren beträchtlich enger erscheinen.

9 Uhr 30 Min. T. 37,6°, P. 180, R. 36. Erbrechen schaumiger Massen. Zeitweiliges Muskelzittern. Die Unterschiede der Gefässe an der Rückenfascie sind jetzt so auffallend, dass ein vollkommen unbefangener College sie sofort bestätigen konnte. — Die zweite, dem Anschein nach grössere Arterie des Oberschenkels wird quer durchschnitten. Dieselbe spritzt mässig und sehr bald immer schwächer; nach 3 Minuten blutet sie nur noch wenig und wird torquirt. Die Wunden geschlossen, das Thier einstweilen in Freiheit gesetzt.

Ueber das Vorfinden der Injectionsflüssigkeit s. unter dem zweitfolgenden Versuch.

Versuch III. Ziemlich kräftiges junges Kaninchen wird auf der Schädeldecke und am Rücken geschoren und ihm eine Zeit der Ruhe gegönnt.

12 Uhr. T. 37,8°, P. 180, R. 60. Vorsichtige Eröffnung der Schädeldecke rechts vom Sin. longitud. Mässige Blutung, die aber durch Einlegen von Schwammstückchen nur mühsam zu stillen ist.

12 Uhr 30 Min. T. 36,9°, P. 200, R. 44 (?). Das Thier erscheint etwas matt. Die arteriellen und venösen Gefässe der Pia sind deutlich erkennbar. Injection von 0,15 Ergotin unter die seitliche Bauchhaut. Lebhafte Schmerzäusserung.

12 Uhr 45 Min. T. 36,8°, P. 180, R. 56. Kothentleerung. Merkliche Veränderung der Gefässe nicht vorhanden. Das Thier erscheint wieder etwas munterer.

1 Uhr. T. 36°, P. 200, R. 60. Die Hauptarterie des Beobachtungsfeldes in der Schädelöffnung erscheint jetzt bedeutend enger. Doch macht gleichzeitig das Thier einen matten Eindruck. Die Schleimhäute sind blass und die Herzaction erscheint herabgesetzt. Muskelzittern und Thränen der Augen. — Es wird der Versuch gemacht, den Wirbelkanal zu öffnen. Blutverlust nur mässig. Trotzdem Collaps. T. sinkt auf 34,8°. Die Arterien der Pia medullaris sind kaum sichtbar.

1 Uhr 15 Min. Bei Durchschneidung des Rückenmarks Tod. — Bei der Section fand sich zwischen den Muskellagen der Bauchwand eine grosse Menge der braunen Ergotinflüssigkeit unresorbirt vor. Die Venen des Netzes und der Darmwände erscheinen überfüllt, alle anderen Organe, besonders das Rückenmark, sehr anämisch.

Das am meisten hervortretende Ergebniss dieser Section, das Auffinden einer verhältnismässig grossen Menge nicht resorbirter Ergotinflüssigkeit machte mich zuerst gegen die auf diese Weise

(der einfachen hypodematrischen Injection) zu erlangenden Resultate etwas misstrauisch. Einmal liessen sich bei der unbestimmbaren Grösse des zur Resorption gekommenen Theils der Flüssigkeit bestimmte Schlüsse auf die Dosirung, die zur Wirkung erforderliche Zeitdauer etc. überhaupt nicht machen. Zweitens aber musste die langsame Resorption besonders dann die Versuchsresultate entwerthen, wenn es sich um die Erzielung einer schnellen Wirkung handelte, wie sie bei Angriffen auf das Gehirn und das Rückenmark stets nothwendig ist. Schon für die in Versuch III. beschriebene Verengerung der Arterien in der Pia cerebralis konnte die allgemeine, durch den Eingriff gesetzte Schwäche sehr wohl der vermutheten Ergotinwirkung zuvorgekommen sein. (Sehr auffallend war mir beim Lesen der Arbeit von Haudelin, dass derselbe nach seinen ersten sieben Versuchen, bei welchen er auch das betreffende Präparat einfach unter die Haut injicirte, und nur schwache und inconstante Wirkungen sah, nichts über die Resorption oder Nichtresorption aussagt.) Unter den sonst zu Gebote stehenden Einführungsarten wählte ich die Injection in grössere Venen, da ich von einer solchen in den Magen ein zu prägnantes Hervortreten nicht dem Gefässgebiet angehörender Ergotinwirkungen fürchtete.

Dieselben erschienen mir, abgesehen von ihrer grossen Zahl, auch so ausserordentlich wenig constant, dass ihre fortgesetzte Beobachtung die Aufmerksamkeit nothwendigerweise von dem eigentlichen Thema: Verhalten der Gefässe resp. des Uterus — ablenken musste. Ich sah daher von einer strengen Notirung der sonst noch der Ergotinwirkung zuzuschreibenden Symptome ab.

Versuch IV. Der junge Kater von Versuch II wird wieder leicht chloroformirt und mit dem Rücken aufgebunden. Beim Chloroformiren wehrt er sich sehr kräftig, soll auch vorher gefressen haben. Abpräpariren der Haut des linken Oberschenkels. Aufsuchen der beiden früher benutzten Arterien.

4 Uhr 15 Min. Freilegen der V. jug. sin. Um 5 Uhr stand das Thier kaum noch unter der Einwirkung der Narkose. T. 38,6°, P. 152, R. 40. Injection von 0,1 Ergotin in die linke Vena jugularis.

6 Uhr 30 Min. Das Thier hat einmal heftig gewürgt, sieht aber sonst eher munterer aus. T. 37,2°, P. 160, R. 60. An den Gefässen noch keine Veränderung. — Nochmalige Injection von 0,1 Ergotin in dieselbe Vene.

7 Uhr. T. 37,2°, P. 180, R. 44. Die Gefässe an der Haut des linken Oberschenkels sind merklich verengert.

12 Uhr (Nachts). Das Thier erscheint, obgleich es die ganze Zwischenzeit hindurch aufgespannt war, noch ziemlich kräftig. Neben den strotzend gefüllten Venen der präparirten Hautstellen sind die Arterien nur in ganz feinen Contouren sichtbar. Die beiden Muskelgefässe des Oberschenkels querdurchgeschnitten bluten, spritzen aber nicht.

12 Uhr 30 Min. Eröffnung der Bauchhöhle. Die Mesenterialvenen erscheinen strotzend gefüllt. Noch mehr tritt die enorme Füllung an den Venen der prall ausgedehnten Harnblase hervor. Das freigelegte Herz pulsirt anfangs sehr schnell, dann langsamer, schliesslich in immer grösseren Zwischenräumen. Tod circa 1 Uhr.

Versuch V. Weibliches Kaninchen, welchem eine Strecke des Wirbelkanals (zwischen dem 3. und 7. Rückenwirbel) und eine fast 1 Cm. im Durchmesser haltende Stelle der Schädelbedeckungen aufgebrochen ist. Blutung ziemlich stark, aber nicht sehr langdauernd.

7 Uhr. Das Thier erscheint ziemlich matt. T. 38,2°, P. gegen 200. Die Gefässe der Pia am Gehirn und Rückenmark erscheinen gleichmässig injicirt. Zur Beobachtung am letzteren eignet sich besonders ein lang herunterlaufendes arterielles Gefäss mit wenigen Verzweigungen.

7 Uhr 20 Min. T. 38°. Dem Anschein nach hat sich das Kaninchen etwas erholt. Injection von 0,2 Ergotin in die Vena jugularis.

7 Uhr 45 Min. Die an den freigelegten Stellen sichtbaren Hirn- und Rückenmarksgefässe erscheinen sämmtlich sehr contrahirt; auch sind besonders prallgefüllte Venen nicht sichtbar. An den Ohrgefässen ist die Abweichung vom normalen Zustande nicht sehr ausgesprochen.

7 Uhr 55 Min. Jetzt erscheinen die Medianarterien des Ohres auch enger. Die Pia des Gehirns und Rückenmarks ganz blass. Das Beobachtungsfeld an beiden Stellen sehr gut zu übersehen, da Blutung gar nicht mehr stattfindet.

8 Uhr. Das Thier erscheint sehr matt. T. 36,5°. Eröffnung der Bauchhöhle. Die Därme enorm injicirt, in lebhafter Bewegung. Sehr schön injicirte Gefässe auf der vollen Harnblase sichtbar. Uterus blassroth, bewegungslos.

Versuch VI. Lebhaftes Kätzchen, leicht chloroformirt. Rückenmark in einer Strecke von 4 Cm. und kleine Stelle des Gehirns blossgelegt. Sehr geringe Blutung. Bei ausgesetzter Chloroformirung sehr energische Befreiungsversuche. Freilegung einer Hautstelle am Oberschenkel.

2 Uhr 30 Min. T. 39°, P. unzählbar, Resp. sehr unruhig. Injection von 0,2 Ergotin in die linke Ven. jugularis.

3 Uhr. T. 38,2°. Am Rückenmark ist das fast vollkommene Verschwinden einiger vorher gut sichtbaren Gefässe sehr augenfällig; an der Pia cerebri ist die Stelle zu klein, um einen Vergleich anstellen zu können. An der freipräparirten Hautstelle treten die arteriellen Gefässe sehr gegen die Venen zurück.

Nochmalige Einspritzung von 0,3 Ergotin.

3 Uhr 20 Min. Am Rückenmark und Gehirn hat sich das Bild kaum verändert. Der Unterschied zwischen den arteriellen und venösen Gefässen der Muskelfascie tritt prägnanter hervor. —

Die Katze erscheint matt, muss aber zum Zweck der Umdrehung auf den Rücken doch noch narkotisirt werden. Dann wird die Bauchhöhle geöffnet. Leb-

hafte Bewegung der Därme. — Die Venae mesaraicae sind ausserordentlich gefüllt, so dass beim Anschneiden auch kleinerer Zweige sehr erhebliche Blutungen eintreten. Der Uterus erscheint nicht injicirt; auch nicht besonders blass. Spontane Bewegungen an ihm nicht sichtbar.

Diese zweiten drei Versuche muss ich ebenfalls zu den Vorversuchen rechnen, und die Mittheilung derselben rechtfertigen. Es kam darauf an, zu sehen, wie sich die Gefässe in den uns am meisten interessirenden Organen, im Uterus einerseits, im Hirn und Rückenmark andererseits verhielten. Für den Uterus war das Ergebniss ein geringes. Das erste Versuchsthier war männlich; bei den anderen konnte von Beobachtung etwaiger Veränderungen am Uterus deshalb nicht die Rede sein, weil die Aufmerksamkeit von Anfang an anderen Organen zugewendet gewesen war. Es schien nur sicher, dass am Uterus weder die Gefässveränderungen einerseits noch die Bewegungen andererseits in ähnlich hervortretender Weise sich geltend machten, wie dies mit der Gefässveränderung an den mehrfach erwähnten anderen Organen, resp. am Darm mit den peristaltischen Bewegungen der Fall war. Mag man die letzteren auch theilweise auf den durch Eröffnung der Bauchhöhle gesetzten Reiz zurückführen wollen; die Injection der venösen Gefässe war bei Oeffnung der Bauchwandungen bereits vorhanden und bildete sich nicht erst während derselben aus. —

Für die Pia medullaris und cerebralis waren die unter den Augen vor sich gehenden Contractionserscheinungen an den Gefässen sehr ausgesprochen. Es lässt sich der Einwand erheben, dass die Thiere vielleicht durch den beträchtlichen Eingriff und die nie zu vermeidende Blutung im Allgemeinen sehr erschöpft waren, daher also die beobachtete geringe Füllung der Piagefässe keine locale und mit der Ergotinwirkung zusammenhängende Bedeutung gehabt habe. Indess spricht hiergegen wohl genügend der Umstand, dass gerade an den letzten drei Thieren andere Erscheinungen allgemeiner Anämie und Erschöpfung erst spät oder überhaupt kaum zu beobachten waren.

Die nächste Frage, welche zur Entscheidung kommen musste, war nun, ob in Folge von Ergotininjection der Uterus überhaupt zu Bewegungen resp. Contractionen veranlasst wird.

Versuch VII. Junges Kaninchen, mit dem Rücken aufgebunden. Leicht narkotisirt. Bauchdecken, Darm und Blase zurückgeschlagen. Uterus platt, hellrosenroth, vollständig ruhig.

7 Uhr 30 Min. Injection von 0,3 Ergotin in eine Vene des linken Oberschenkels. — Gleich darauf Entleerung der Blase.

7 Uhr 35 Min. Der anfangs nur mässig injicirte Darm erscheint dunkelroth. Schon einige Zeit sind sehr lebhafte Darmbewegungen sichtbar. Die Farbe des Uterus ist ganz dieselbe geblieben.

7 Uhr 40 Min. Es tritt eine langsame, von oben nach unten fortschreitende Contraction am Uterus ein, die jedoch nur einige Secunden anhält [1]).

7 Uhr 55 Min. Die Contraction hat sich noch 5—6 Male wiederholt, ohne jedoch anhaltender gewesen zu sein. Der Uterus erschien dabei einige Male blasser, behielt jedoch im Ganzen seine blassrothe Farbe bei. Beim Beginn der ersten Bewegungen an den Hörnern ist die Farbe unverändert.

Das Thier ist unterdess sehr matt geworden und wird durch Anschneiden des Herzens getödtet. Während des Verblutens treten noch einige fortschreitende Contractionen des Uterus auf, die indess an Stärke die Vorhergehenden nicht übertrafen.

Zwei folgende Versuche, der eine an einer Katze, der andere an einem Kaninchen, zeigen so wenig Abweichungen von dem eben wiedergegebenen, dass ich von ihrer ausführlichen Mittheilung füglich absehen darf. Es wurde ebenfalls der Uterus freigelegt und von Anfang bis Ende des Versuches beobachtet. Bei der Katze waren auch, obgleich sie im Ganzen drei Injectionen (0,45 Ergotin) erhielt, die Bewegungen nicht ausgesprochener. Im Gegentheil erschwerte die Unruhe des Thieres und der Umstand, dass das Organ nicht so gut freigelegt werden kann, wie bei Kaninchen, die Beobachtung. Bei dem Kaninchen erfolgten 5—6 von den Hörnern nach dem Cervix fortschreitende Contractionen innerhalb 30 Minuten, die erste circa 12 Minuten nach der Einspritzung. Die Farbenveränderungen des Organs sind nicht constant und bei nur schwachen, wurmförmigen Bewegungen kaum sichtbar.

Es ist wohl nicht fraglich, dass diese, an dem stets controllirten Uterus beobachtete und gerade innerhalb des genannten Zeitraums aufgetretenen Uterusbewegungen mit der Ergotineinspritzung zusammenhingen. Besonders die Thatsache, dass dieselben spontan bei nicht trächtig gewesenen Thieren wohl kaum vorkommen, dass sie auch in den Versuchen I—VI, in denen die Bauchhöhle immer erst längere Zeit nach der Ergotineinwirkung

[1]) Ich muss die Erwähnung der Contraction leider lediglich nach den Versuchsnotizen bringen, da eine nähere Beschreibung derselben nach dem Gedächtniss wenig verlässlich sein würde. Nur kann ich bestimmt mich erinnern, dass so enorme Contractionen, wie sie Oser und Schlesinger beschreiben, mir nach den Ergotineinspritzungen nie zu Gesicht gekommen sind. „Hier," heisst es S. 9 ....., „zeigt sich eine zumeist an den Tuben, und bald auch vom Cervix ausgehende Bewegung, die nach 5—10 Secunden die Gesammtmasse des Uterus erfasst. Der Uterus wird dabei blass, cylindrisch, starr, schiebt sich nach unten und gegen die Medianlinie zusammen. Die Hörner stellen sich bogenförmig auf, schieben sich über einander und ballen sich bei fortgesetzter Athmungssuspension auf einen Knäuel zusammen."

geöffnet wurde, nicht zur Beobachtung kamen, spricht dafür, die positiven Ergebnisse der drei letzten Versuche auf das Ergotin zurückzuführen. Ich kann gern eingestehen, dass ich es, nachdem die Oser-Schlesinger'sche Arbeit erschienen ist, für durchaus wünschenswerth halte, so starke Contractionen, wie diese Beobachter sie beschreiben, womöglich auch durch Ergotin herbeizuführen oder vielleicht die dadurch erzielten schwächeren mit den nach Aortencompression, Suspension der Athmung etc. eintretenden an demselben Thiere zu vergleichen. Indess sind, wie Eingangs erwähnt, meine wenigen Versuche seit 1870 nicht fortgesetzt worden, und dann habe ich Gründe, die Uterusmotoren, welche Oser und Schlesinger anwandten, für viel mächtiger zu halten, als das Ergotin. Ein Blick auf die Zeiträume, welche zwischen der Anwendung des letzteren einerseits und den von den Wiener Experimentatoren gebrauchten Mitteln andererseits und zwischen der eintretenden Uterusbewegung verstrichen, macht das quantitative Verschiedensein beider Reizarten schon wahrscheinlich. — Auch die Farbenveränderungen, das Blass- oder Weisswerden des Uterus war bei keiner meiner Beobachtungen so hervortretend, wie bei jenen Versuchen, obgleich man doch gerade bei Ergotinanwendung versucht gewesen wäre, eine solche zu erwarten.

Die noch folgenden Versuche sollen zeigen, welche Gründe vorliegen, die eintretenden Bewegungen aufzufassen als veranlasst durch Reize, die auf das Centralorgan der Uterusbewegungen wirken.

Versuch VIII. Weibliches Kaninchen.

10 Uhr 15 Min. T. 38,6°, P. 140, R. 72. Die Vertheilung der Arterien ist in beiden Ohren gut sichtbar; es wird ein circa 1 Cm. grosses Stück der Schädeldecke ausgeschnitten und eine Hautstelle des linken Vorderbeins abpräparirt. Der linke Sympathicus wird am Halse freigelegt und um

10 Uhr 45 Min. durchschnitten. Starke Injection des linken Ohres, besonders der am oberen Rande sichtbaren Gefässnetze. Die Gefässe, welche an der Pia mater sichtbar sind, erscheinen bedeutend stärker gefüllt.

10 Uhr 55 Min. T. 37,6°, P. circa 200, R. 76. Injection von 0,3 Ergotin in die Vena cruralis. Lebhafte Bewegungen der Därme durch die Bauchdecken fühlbar.

11 Uhr 15 Min. Die Gefässe des Ohres haben sich entschieden verengert. T. 36,8°, P. 180, R. 80. Die stürmischen Darmbewegungen dauern fort.

11 Uhr 22 Min. Starker Schüttelfrost mit Aufeinanderbeissen der Kiefer und klonischen Krämpfen der Oberextremitäten. Die T. steigt auf 39,2°, P. 180,

R. 80. — Die Arterien im Ohre sind schwer erkennbar. Dagegen treten die Venen ausserordentlich hervor. Das Ansehen beider Ohren ist in Bezug auf die Gefässverhältnisse ganz gleich. Die durch die Schädelöffnung sichtbaren Gefässe erscheinen sämmtlich sehr verengert [1]).

11 Uhr 50 Min. Eröffnung der Bauchhöhle. Die Venen der Darmwandungen sind ausserordentlich gefüllt; besonders auch die auf der prall gefüllten Blase verlaufenden. Der Uterus ist flach, rosenroth, bewegungslos.

Versuch IX. Mittelgrosses kräftiges Kaninchenweibchen.

10 Uhr. Freilegung des Rückenmarks zwischen 3. und 7. Rückenwirbel in einer Strecke von fast 5 Cm. Da dieselbe unter leichter Narkose sehr schonend und langsam gemacht wurde, fand nur eine Blutung geringsten Grades statt.

T. 38,2°, P. 160, R. 60.

10 Uhr 40 Min. Oeffnung der Bauchdecken, welche nebst den Därmen zurückgeschlagen wurden. Eine Entleerung der Blase hatte vorher stattgefunden. P. 200, R. 92. Mässige peristaltische Bewegungen der Därme. Der Uterus ist blassroth, vollständig bewegungslos. Injection von 0,3 Ergotin in die Vena jugularis dextra.

11 Uhr. Immer stärker werdende (venöse) Injection, heftige Bewegungen der Därme. Der Uterus macht seit circa 5 Minuten zeitweise Contractionen, nach denen ein leichtes Erblassen seines Colorits stets noch einige Zeit zurückbleibt.

[1]) Nachdem die wesentlichen Resultate der obigen Versuche am 27. Februar (1872) der hiesigen Gesellschaft für Geburtshülfe vorgetragen waren, las ich am 4. März in No. 10 der Berliner klin. Wochenschrift den Aufsatz des Herrn Dr. P. Vogt in Greifswald, welcher seinen therapeutischen Erfahrungen über die Heilung von Varicen mittelst Ergotininjectionen ebenfalls eine experimentelle Basis gegeben hat. Er resumirt: „Das subcutan injicirte Ergotin bewirkt Contraction der Gefässmuscularis; diese Contraction der glatten Muskeln wird aber ausgelöst durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums. Ist der Einfluss des letzteren aufgehoben, so ist auch die Wirkung des Ergotins paralysirt.“ Indem ich zunächst der Befriedigung Ausdruck gebe, in einer Hauptsache, nehmlich in der obligatorischen Mitwirkung centraler Apparate für das Zustandekommen der Ergotinwirkungen mit Vogt übereinzustimmen, nehme ich Anlass, eine kurze nachträgliche Bemerkung über diejenigen seiner Versuche zu machen, welche sich auf die Durchschneidung des Sympathicus beziehen.

Eine strenge Vergleichung dieser Experimente mit meinem oben beschriebenen Versuche ist schon deshalb unstatthaft, weil die Fragestellung eine verschiedene war. Vogt durchschnitt beide Nn. sympathici und wollte wissen, ob das an der einen Halsseite eingespritzte Ergotin nun an den Arterien eben dieser Seite eine Verengerung herbeiführen werde. Das Experiment antwortete: Nein, — diese locale Wirkung blieb aus. Bei meinem Versuche dagegen war die anfängliche Erweiterung der Arterien auf eine allerdings sehr viel stärkere Ergotingabe im Verlauf von circa 27 Minuten zurückgegangen, so dass ich hier auch nach der Durchschneidung des Halssympathicus noch das Eintreten einer allgemeinen Einwirkung annehmen müsste.

Doch gebe ich gern zu, dass mein allein dastehendes Experiment für die Entscheidung dieser Frage noch weniger zureichend ist, als die beiden von Vogt angestellten.

12 Uhr 15 Min. Die Füllung der Ohrarterien hat sich in mässigem Grade wiederhergestellt. Uterusbewegungen finden nicht mehr Statt. Durchschneidung des Rückenmarks. Injection von 0,45 Ergotin in die linke Vena jugularis.

12 Uhr 30 Min. T. 36°, P. 200. Am Rückenmark erscheinen die Piagefässe des unteren Rückenmarkabschnittes sehr deutlich, während am oberen kaum schwache Andeutungen (auch der Venen) sichtbar sind. Bewegungen am Uterus sind nicht bemerkt worden. Ebensowenig Farbenveränderungen. Darmbewegungen waren vorhanden; aber nicht sehr stürmisch.

12 Uhr 50 Min. Das Thier ist sehr matt. T. 35°, sinkt rapide. Uterus vollkommen bewegungslos. Tödtung des Thieres.

Versuch X. Nicht sehr starkes Kaninchen.

T. 37,6°, P. 150, R. 56.

12 Uhr 30 Min. Freilegung des Rückenmarks in einer Strecke von 3 Cm. Mässiger Blutverlust.

1 Uhr 10 Min. T. 36,9°, P. 180, R. 60. Oeffnung der Bauchdecken, Zurücklagerung der Därme und der Blase. Uterus ohne Bewegung, hellroth injicirt.

Einspritzung von 0,3 Ergotin in die Vena cruralis.

1 Uhr 15 Min. Das Thier macht starke Befreiungsversuche. Die Gefässe der Pia medullaris erscheinen noch unverändert. Uterus ruhig.

1 Uhr 20 Min. Zwei der Länge nach durch die Oeffnung des Wirbelkanals verlaufende Gefässe, Arterie und Vene werden schwächer und schwächer. Bei jeder Inspiration verschwinden sie fast ganz. Ziemlich starke Bewegungen am Uterus, ohne dass die Farbe desselben sehr erblasst wäre. P. circa 200, R. 80.

1 Uhr 30 Min. Die Uteruscontractionen haben sich in geringen Zwischenräumen, aber schwächer werdend wiederholt. — Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 5. Brustwirbels. T. 36,2°, P. und R. wie oben.

1 Uhr 50 Min. Es sind in den letzten 10—12 Minuten Uteruscontractionen nicht mehr aufgetreten. Das Thier erscheint jedoch so schwach, dass der Versuch mit einer zweiten Ergotininjection nicht gemacht wird.

Die Versuche mit Sympathicusdurchschneidung habe ich deswegen nicht fortgesetzt, weil es schon nach früheren Erfahrungen wahrscheinlich war, dass die Wirkung des Ergotins auf die Gefässe durch diesen Eingriff nicht wesentlich beeinflusst wird. Nach Oser und Schlesinger aber[1]) ist die Durchschneidung des Sympathicus auch für das Zustandekommen der Uteruscontractionen ohne merkbaren Einfluss.

Die beiden Versuche mit Durchschneidung des Rückenmarks blieben die letzten, welche anzustellen mir möglich war. Experimente, welche zwei so heftige Eingriffe erfordern, wie die Freilegung des Uterus und die Durchschneidung des Rückenmarkes

[1]) L. c. S. 27.

sind nie ganz vorwurfsfrei. Meistens ist der Tod des Thieres nicht nur die unvermeidliche, sondern auch baldigst eintretende Folge und Alles, was zwischen diesen Eingriffen und dem Ableben beobachtet wird, geht in einem mehr oder weniger semiviven Zustande vor sich. Indess ist es nicht bekannt, dass ein gewisser Grad von Erschöpfung gerade für die Erregung von Uteruscontractionen ganz besonders hinderlich sei, und ich darf wohl hoffen, dass künftige Versuche die Integrität der Rückenmarksleitung als eine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen von Uterusbewegungen nach Ergotineinspritzung herausstellen werden.

Die Ergebnisse der Versuche würden kurz ausgedrückt wie folgt lauten:

1) In gewissen Gefässprovinzen (speciell Haut, Muskeln, Darm, Blase, Pia des Gehirns und Rückenmarks) sind Verengerungen der einzelnen Arterien nach Ergotineinspritzung (besonders wenn dieselbe direct in die Venen gemacht wird) deutlich wahrnehmbar. — Diese Ergotinwirkung wird durch Sympathicusdurchschneidung nicht merklich beeinflusst.

2) Am Uterus treten, vielleicht wegen der eigenthümlichen Anordnung seiner Gefässe, diese Veränderungen nicht sehr ausgeprägt hervor.

3) Die am Uterus nach Ergotininjection zu beobachtenden Contractionen treten zwar etwas später auf, als die vorerwähnten Gefässveränderungen in anderen Organen; doch gehen sie derjenigen Veränderung in der Blutfülle des Uterus, welche sich durch Blasserwerden andeutet, voran.

4) Sie sind wahrscheinlich verursacht durch die Erregung (anämischer Reiz?) der im Gehirn oder hoch im Rückenmark gelegenen Bewegungscentren des Uterus [1]), da sie nach Durchschneidung des Rückenmarks (in einer gewissen Höhe) nicht mehr auftreten.

Es erübrigt noch die Darlegung der Eingangs erwähnten therapeutischen Erfahrungen. Bei derselben darf ich um so kürzer sein, als solche, wie ich glaube, wohl schon in ziemlicher Anzahl gemacht worden sind, und manche Praktiker die Mittheilung umfangreicher Beobachtungsreihen vielleicht nur bei der Unsicherheit über den Mechanismus der Wirkung zurückgehalten haben. — Es scheidet

[1]) Vgl. Oser und Schlesinger, l. c. S. 28.

für den hier vorliegenden Zweck zunächst eine kleine Anzahl von Fällen aus, in welchen wir die subcutanen Injectionen von Ergotin zum Theil der Empfehlung Drasche's zufolge gegen andere Blutungen, als Metrorrhagien anwandten.

Bei den heftigen Darmblutungen eines kräftigen, am Typhus erkrankten Mädchens, bei welcher alle anderen Mittel wirkungslos geblieben waren, und welche Mixturen von Ferrum sesquichloratum innerlich stets erbrach, griff ich zum Ergotin und, wie es den Anschein hatte, Anfangs mit Erfolg. Es wurde unmittelbar nach einer heftigen Blutung 0,15 Ergotin in die Bauchdecken injicirt und darnach fünf Tage lang keine blutige Entleerung beobachtet. Dann jedoch trat eine solche vier Male schnell hintereinander auf, eine Wiederholung der Einspritzung blieb wirkungslos, und die Kranke starb sieben Tage nach der ersten, zwei Tage nach der zweiten Injection. An diesem Falle, welcher allein von den subcutan mit Ergotin behandelten zur Section kam, hatte ich Gelegenheit, die schon bei den Experimenten gemachte Beobachtung zu bestätigen, dass die von uns angewandte Flüssigkeit im Unterhautbindegewebe nur langsam und theilweise resorbirt wird. Auch an der Stelle der ersten Injection fand sich noch ein Theil der braunen, etwas eingedickten Masse vor.

Zwei Frauen mit Hämoptoë und eine mit Epistaxis gravidarum erhielten Ergotininjectionen ohne nennenswerthen Erfolg; es mussten andere Styptica, bei der letzten Kranken die Bellocq'sche Tamponade in Anwendung gebracht werden. Diese an nicht Uteruskranken gemachten Erfahrungen haben uns zu weiteren Versuchen an solchen nicht direct ermuntern können.

Etwas anders stellte sich das Resultat an Patientinnen heraus, welche an Uterusblutungen litten. Es sind unter einer Zahl von etwa zehn derartigen Kranken besonders vier Fälle, in denen der Erfolg sehr greifbar erschien.

1. Frau S. hat zwei Kinder geboren und war sonst immer regelmässig menstruirt. Vor drei Monaten abortirte sie und hat seit dieser Zeit unregelmässige, oft sehr stürmische Blutungen. — Mässiger Grad von allgemeiner Anämie, fieberlos. Portio vag. voluminös, Uterus etwas retrovertirt, ohne Inhalt. Ziemlich reichlicher Blutabgang. Seit drei Tagen kein Stuhl. Injection von 0,15 Ergotin in die Bauchdecken. — Nach drei derartigen Injectionen (innerhalb 36 Stunden gemacht) liess die Blutung nach und kehrte nicht mehr wieder. Die Retroversion wurde nach Ablauf einiger Zeit einer besonderen Behandlung unterworfen.

2. Frau H., bereits früher im Krankenhause an einer Retroflexion behandelt, hat in der Zwischenzeit concipirt und vor vier Wochen (im dritten Schwangerschaftsmonat) abortirt. Seit dieser Zeit Schmerzen im Unterleibe und in Zwischenräumen von wenigen Tagen unregelmässige Blutabgänge. — Sehr anämisch, Temp. 38°. Brustorgane ohne Besonderheiten. Abdomen nicht aufgetrieben, bei Druck rechts mässig schmerzhaft. Das rechte Bein erscheint etwas geschwollen. Port. vag. sehr aufgelockert. Uterus erscheint nicht vergrössert, ist etwas retrovertirt und nach rechts hinüber stehend. Augenblicklich nicht sehr beträchtlicher Blutabgang. — Nachdem sie fünf Tage lang täglich eine Ergotininjection in oben angegebener Weise erhalten, hörten die Blutungen vollständig auf. — Es bildete sich später bei ihr eine Reihe hysterischer Erscheinungen aus, an denen sie noch ziemlich lange behandelt wurde.

3. Frau L. war schon einige Tage ambulant an Retroflexio uteri behandelt worden, als sich ohne nähere Veranlassung heftige Blutung und Unterleibsschmerzen bei ihr einstellten. Die Kranke war sehr heruntergekommen, die Retroflexion sehr hochgradig. In diesem Falle war die Wirkung der Ergotininjectionen keine dauernde, obgleich die Kranke mehr Ergotin subcutan erhielt, als die anderen, nehmlich zwei Mal täglich 0,15 in die Bauchdecken; sie war die Einzige unter meinen Kranken, welche während dieser Behandlung über Kriebeln in Händen und Füssen klagte.

Als die Blutung nach Ablauf von sechs freien Tagen wiederkehrte, erhielt sie eine intrauterine Injection von Ferr. sesquichlor. solut., welche (obgleich mit allen Cautelen angestellt) eine heftige, der Beobachtung nach sehr ausgedehnte Peritonitis zur Folge hatte. Die Kranke überstand dieselbe und gab in Folge der langen Zeit, welche hierzu nöthig war, Gelegenheit zu einer Beobachtung an den Injectionsstellen, welche ich unten mittheilen werde.

4. Am einleuchtendsten war die Wirkung der subcutanen Ergotineinspritzung an einer 31jährigen, höchst anämischen Person, Johanna Sp., welche während der Menstruation cohabitirt und eine heftige Blutung danach bekommen hatte. Gestalt- und Lageveränderungen waren am Uterus nicht wahrzunehmen. Nachdem die Darreichung einiger innerer Mittel fruchtlos gewesen war, wurde ihr zunächst eine intrauterine Injection von Liq. ferri sesquichl. gemacht. Fast im Moment, als die Spritze entleert wurde, bekam sie einen vollständig charakterisirten epileptischen Anfall mit Zuckungen und Verlust des Bewusstseins, der über 2½ Minuten anhielt. Obgleich sie davon keinen weiteren Nachtheil hatte, auch eine Wiederkehr des Anfalls nicht beobachtet wurde, sahen wir doch von der Wiederholung einer intrauterinen Behandlung ab und machten ihr Ergotininjectionen. Die Blutung wiederholte sich nach zweitägigem Stillstande in mässigem Grade noch einmal. Nach abermals zwei Injectionen war sie für dieses Mal beseitigt. — Aber nach noch nicht zwei Monaten kehrte die Sp. wieder und gab an, gleich nach ihrer Entlassung wieder cohabitirt zu haben, ja möglicherweise schwanger zu sein. Bei einer heftigen Anstrengung stellte sich vorgestern eine Blutung ein. Der Befund am Uterus widersprach der Möglichkeit einer stattgefundenen Conception nicht; umsomehr griff ich jetzt sofort zum Ergotin. Die Blutung stand nach viertägiger Behandlung (täglich eine Einspritzung von 0,15) vollständig. Die Kranke blieb noch

über vier Wochen in Behandlung resp. Aufsicht und von jedem Rückfall verschont. Die Menstruation stellte sich während dieser Zeit nicht ein.

Die anderen Fälle betreffen verschiedene Menstrualleiden und zwei Carcinome mit starken Blutungen. Die Erfolge waren nicht constant; jedenfalls stehen sie hinter den eben erzählten auch schon dadurch zurück, dass zuweilen die Blutungen nur mässig waren, andere Male wegen der Dringlichkeit, sie zu bekämpfen, in schneller Folge noch zu anderen inneren und äusseren Mitteln gegriffen werden musste [1]).

Eine Eigenschaft hatten die soeben spezieller erwähnten Patientinnen gemeinsam: sie waren sämmtlich ausgesprochen anämisch. Es liegt nahe, die Sicherheit der Ergotinwirkung in diesen Fällen im Anschluss an die Versuche darauf zurückzuführen, dass die allgemeine Anämie die Disposition der Innervationscentra des Uterus, auf Ergotineinspritzungen zu reagiren, erhöhte. Doch will ich dies nur erwähnen und den sofort selbst zu erhebenden Einwand, dass „wenn überhaupt nur noch wenig Blut vorhanden ist, eine Blutung wohl schliesslich von selbst aufhöre," — dadurch etwas abschwächen, dass gerade die Uterusblutungen oft bei schon sehr hochgradiger Anämie noch in gleicher Weise fortdauern.

Sämmtliche mit Ergotin subcutan behandelten Frauen klagten über heftigen Schmerz während und gleich nach der Einspritzung; derselbe hielt meistens kaum fünf Minuten, zuweilen aber auch länger an und konnte durch Berührung der Injectionsstelle noch nach Tagen wieder hervorgerufen werden. Die Injectionsstelle war knötchenartig und hart noch bei allen Patientinnen, als wir sie entliessen. Selbst die Frau L. (Fall 3), welche wegen ihrer Peritonitis erst zwei Monate nach den Ergotineinspritzungen das Haus

[1]) Hildebrandt hat (Klinische Wochenschrift 1872, No. 25) neun Fälle von Fibro-Myomen des Uterus veröffentlicht, welche von ihm mittelst Ergotin-Injectionen behandelt wurden. Die Erfolge waren überraschend günstig, da in fast allen Fällen eine deutliche Verkleinerung, in vieren bis zum Aufhören aller Belästigungen, einmal sogar eine totale Beseitigung des Tumors erreicht wurde. Verf. stellt als wahrscheinlich hin, dass „theils durch den vermittelst des Ergotin hervorgerufenen Krampf der die Tumoren ernährenden Gefässe, theils durch die allseitige Compression, welche der Tumor durch die sich contrahirenden Wände des Uterus nach der Injection erfährt, eine mangelhafte Ernährung des Tumors eintritt." Diese pathologische Auffassung findet in den oben mitgetheilten experimentellen Thatsachen nicht nur eine gute Stütze, sondern wohl auch eine einheitliche Begründung.

verliess, zeigte an den betreffenden Stellen noch kleine Verhärtungen, die sie allerdings in keiner Weise belästigten. Abscedirungen wurden in keinem unserer Fälle beobachtet.

Nach den Erfahrungen, welche sich aus den an Thieren und an der Typhusleiche gemachten Sectionen ergaben, hat die Annahme, dass Residua der eingespritzten Flüssigkeit noch sehr lange (Wochen lang) im Bindegewebe zurückbleiben, genügende Begründung. Es wäre keine undankbare Mühe, ein schneller zur Resorption führendes Menstruum aufzufinden, welches doch zugleich die Bedingungen erfüllt, das Ergotin in gleichmässiger Vertheilung zu erhalten und die Hautdecken nicht allzu heftig zu reizen; Vorzüge, welche wir unserem Präparat wenigstens nachrühmen dürfen. Summarisch ausgedrückt würden die gewonnenen praktischen Anschauungen vielleicht so zu fassen sein, dass:

1) subcutane Ergotineinspritzungen, besonders bei anämischen Personen wohl im Stande sind, Uterusblutungen ziemlich schnell, dauernd und ohne erhebliche unangenehme Nebenwirkungen zu stillen.

2) Der Umstand, dass ein beträchtlicher Theil der angewandten Flüssigkeit noch lange unresorbirt bleibt, das Vertrauen auf die Sicherheit des Mittels schmälert und besonders auch Angaben über die Dosirung einstweilen noch verfrüht erscheinen lässt.

XXXVI.

Myeloplaxen und Knochenresorption.

Von Dr. Georg Wegner,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

Man kennt seit langer Zeit die von ihrem Entdecker Robin Plaques à noyaux multiples, später Myeloplaxes genannten vielkernigen Zellen des Knochenmarks und des Periostes, ohne jedoch weder für ihr normales Vorkommen noch für ihr Vorhandensein in pathologischen Bildungen namentlich Geschwülsten ein rechtes Verständniss von ihrer Bedeutung und ihrem Wesen zu haben.

Ein gewisses Licht schien in dieser Beziehung zu geben folgender pathologische Fall, den ich am 11. Januar c. zu beobachten Gelegenheit hatte:

Paul Heiser, Schlosser, 19 Jahre alt. Brachycephaler äusserst dünner leichter Schädel. Diploë wenig entwickelt, Tabula vitrea am Schädeldach in hohem Grade usurirt, rauh anzufühlen, wie wenn man mit dem Finger über ein Reibeisen streicht; auch am Clivus Blumenbachii und in den drei Schädelgruben tiefe Defecte der Knochensubstanz. Dura mater dünn, löst sich mit ungewöhnlicher Leichtigkeit vom Schädel ab. Auf der Aussenseite derselben sowohl an der Convexität als auch an der ganzen Ausdehnung der Basis findet sich ziemlich gleichmässig ausgebreitet, durchzogen von äusserst zahlreichen, makroskopisch eben noch sichtbaren Blutgefässen eine dünne Lage weichen, röthlichen Gewebes, das sich mit dem Messer leicht von der unterliegenden fibrösen Substanz der Dura abschaben lässt. Die Haut auf der Innenseite vollkommen glatt und trocken; Arachnoidea dünn und durchscheinend, sehr hyperämisch. Hirnwindungen an der Oberfläche abgeplattet, Sulci verstrichen; Pons Varolii, Medulla oblongata und der oberste Theil des Rückenmarkes breitgedrückt, nach links etwas verschoben, beide Oliven bis zur Unkenntlichkeit verändert. Das Hirn fühlt sich deutlich fluctuirend an; die beiden seitlichen und der mittlere Ventrikel colossal dilatirt, seröse Flüssigkeit enthaltend, Ependym zart, Plexus chorioidei strotzend mit Blut gefüllt. Das Tentorium cerebelli prall gespannt und namentlich rechts stark nach oben gewölbt. In der rechten Kleinhirnhemisphäre, unmittelbar neben der Medianlinie ein über wallnussgrosser Abscess allseitig begrenzt und abgekapselt von einer dicken, graurothen, pyogenen Membran.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des oben erwähnten röthlichen Belages an der Dura mater zeigte sich derselbe bestehend aus einem Gewebe, das ich weit davon entfernt war, zu erwarten, nehmlich aus Myeloplaxen. Und zwar aus Myeloplaxen der vielgestaltetsten Art: bald ausserordentlich dünne, flächenhaft ausgebreitete Gebilde, von sehr durchscheinender Beschaffenheit mit einer sehr bedeutenden Anzahl von Kernen, bald von einer einfachen, sehr blassen Kreislinie begrenzt, bald von zackiger Gestalt, mit zahlreichen, zum Theil sehr langen und vielfach verzweigten Fortsätzen: bald waren dieselben mehr schmal, dafür dicker, oval, fingerförmig; auch hier zum Theil mit einfachem Körper oder von demselben mehr oder weniger Fortsätze abgehend. Die Kerne waren in ihnen gleichmässig über das Ganze des Körpers verbreitet, oder an einem Theile desselben dichter zusammenstehend, während ein anderer Theil vollkommen frei davon war und aus nichts als aus granulirter Substanz zu bestehen schien. So gingen namentlich oft von dem Körper der Zelle lange und breite protoplasmatische Fortsätze aus, bald sich zuspitzend, bald kolbig endend, die rein aus feinkörniger Substanz gebildet erschienen. Der eigentliche Zellkörper war theils feinkörnig, in anderen Fällen die Körnchen massiger, von gröberer Beschaffenheit; oft waren in denselben sehr stark glänzende Kalkkrümel eingebettet, deren Grösse von den feinsten Körnchen bis zum Umfange eines rothen Blutkörperchens variirte. Die Ränder und Flächen

der Platten waren bald glatt, bald fein gezähnt, bald fein gerifft, ähnlich den bekannten Epithelialgebilden; an manchen waren die Zähne so lang und so fein, dass die Körper an den Rändern und auf der Fläche wie mit feinen Cilien besetzt erschienen. Diese Myeloplaxen schwammen grösstentheils aus dem Zusammenhange gelöst und isolirt in der Flüssigkeit umher, vielfach hingen sie jedoch mit einander durch ihre Ausläufer zusammen und bildeten dann ein Netzwerk von sehr unregelmässiger Gestalt. Dieses ihr Lagerungsverhältniss zu einander zu zeigen, waren Flächenschnitte von der gehärteten Dura geeignet. Hier präsentirten sich die Myeloplaxen auf ihrem Mutterboden befindlich, fast ausschliesslich in Form von Netzen und zwar Netzen, deren Maschen ebenso wie ihre Balken ausserordentlich vielgestaltig waren; hier grössere, rundliche oder längliche, oder unregelmässig gestaltete Zwischenräume, bald die myeloplaxische Substanz ähnlich wie in den gefensterten Häuten der Arterien überwiegend und die Zwischenräume zwischen den überall zusammenhängenden Platten reducirt auf kleine Löcher oder schmale langhingezogene oft varicöse Spalten. Der schnelle Wechsel in Zahl, Gestalt und Grösse der Hohlräume, oft in ganz benachbarten Theilen eines Präparates, neben einer gewissen Eigenartigkeit der Begrenzung derselben, erinnerten in Etwas an die Configuration der Lymphgefässe und hätte wohl den Gedanken an Lymphgänge aufkommen lassen können.

Auf der Innenfläche des Schädeldaches zeigten sich dagegen zahllose, flache Gruben mit buchtigen Rändern, zum Theil mehr isolirt, grösstentheils mit einander zusammenhängend; Defecte zum Theil ganz klein, vom Umfange eines farblosen Blutkörperchens, zum Theil sehr viel grösser, vielfach mit einander confluirend, von sehr bedeutender Grösse, ausgebuchtet, von den bekannten, vielfach bogigen Rändern begrenzt; sie lagen entweder relativ weit aus einander oder rückten sehr nahe zusammen, so dass die noch erhaltene Knochensubstanz mit ihrem normalen Niveau als flache rundliche Inseln, Leisten oder Riffe imponirte; Verhältnisse wie sie ja hinlänglich bekannt sind unter dem Namen der Howship'schen Lacunen. Eine genaue Vergleichung lehrte, dass das Netz der Myeloplaxen genau hineinpasste in das System der buchtigen Hohlräume: die Myeloplaxen einerseits lagen offenbar in den flachen Gruben des Knochens, die Platten und Leisten der noch erhaltenen Knochensubstanz andererseits in den Löchern und Spalten des Myeloplaxennetzes.

Wir haben es in diesem Falle unzweifelhaft zu thun mit einer acuten Absorption der inneren Knochensubstanz des Schädels in Folge von Raumbeengung des Cavum cranii durch einen mit Hydrocephalus complicirten Abscess; das zeigt die grobe Betrachtung, ebenso wie die mikroskopische Untersuchung des Schädels. Gleichzeitig findet sich in ganz ungewöhnlicher Weise die pathologische Entwickelung myeloplaxischen Gewebes an der Aussenseite der Dura mater überall an den Stellen, wo die Resorption vor sich geht: es fragt sich, ist dieses Verhältniss constant, wird die pathologische Absorption von Knochensubstanz am Schädel stets be-

gleitet von der Bildung von Myeloplaxen an der Dura mater resp. durch sie eingeleitet?

Die folgenden, im Laufe von zehn Monaten im pathologischen Institut in Berlin gesammelten Fälle, werden die Frage beantworten.

Ernst Grundmann, 18 Jahre alt, secirt 19. Mai 1872. Myxoma cerebri et arachnoideae, ausgesprochener hydrocephalischer Schädel mit leicht convexer Vortreibung der vorderen Fontanelle, Diastase der Lambdanaht. Schädeldach stark verdünnt, Diploë ganz geschwunden, ungewöhnlich tiefe Impressiones und sehr scharfe, riffartige Juga cerebralia an der Innenseite; Tabula interna an der ganzen Innenseite rauh anzufühlen, Türkensattel ausserordentlich tief, auch der Clivus Blumenbachii leicht ausgehöhlt, mittlere und hintere Schädelgruben beiderseits vertieft und erweitert, Processus clinoidei asymmetrisch, sehr dünn, stachelartig, ihre Oberfläche ebenso wie an der ganzen Basis fein uneben, die Knochensubstanz der Pyramiden glasig durchscheinend. In beiden grossen Flügeln des Keilbeins eine grössere Zahl von linsen- bis bohnengrossen grubigen Vertiefungen, ausgefüllt von kleinen, die Dura mater durchwachsenden Geschwülsten der Pia. Dura mater enorm gespannt, etwas dick; auf ihrer Aussenseite fast in der ganzen Ausdehnung sowohl an der Convexität wie an der Basis eine dünne Schicht eines röthlichen, weichen Belages, Innenseite glatt. Starke Abplattung des fluctuirend anzufühlenden Gehirns, an der Basis das Infundibulum und die Lamina perforata ant. blasig vorgetrieben; Hypophysis verkleinert, Chiasma nervorum opticorum, Pons Varolii und Grosshirnschenkel stark in die Breite verzogen und abgeplattet; am linken Nervus opticus eine fast vollständige, am rechten theilweise graue Degeneration. Hochgradige Dilatation der seitlichen und des mittleren Ventrikels. Im Umfange der Vierhügel, unmittelbar auf der Vena magna Galeni eine kleinapfelgrosse ausgebreitete Geschwulstmasse, der Arachnoidea adhärent, in die Gehirnsubstanz, namentlich in den Balken hinein sich erstreckend und ohne scharfe Grenze sich verlierend. Dieselbe ist von durchscheinender, bald mehr grauer, stellenweise in's Lichtbraune ziehender Färbung, gallertartiger Consistenz, ziemlich gleichmässiger Schnittfläche, hie und da Cysten enthaltend.

Schorsch, 39 Jahre, sec. 12. October 1872. Multiples Fibrosarcom der Dura mater cerebelli, mit consecutivem Hydrocephalus. Resorptions-Atrophie der Tabula interna cranii, Dura mater verdickt, an der Aussenseite eine röthliche, weiche, dünne Pseudomembran.

Helm, 33 Jahre, secirt 28. October 1872. Tuberculöse Basilarmeningitis mit mässigem Hydrocephalus internus. Hier ganz besonders an der Basis cranii, in geringerem Maasse am Schädeldach Usur des Knochens und Entwicklung eines neuen, weichen, stark vascularisirten Gewebes an der Aussenseite der Dura mater.

Belzig, 27 Jahre alt, secirt 28. October 1872. Grosses Sarcom des rechten Stirnlappens, Hydrocephalus mit tief greifender Resorptions-Atrophie der Tabula interna am Schädeldach und an der rechten vorderen und mittleren Schädelgrube. In der ganzen Ausdehnung dieser Partie an der zugehörigen Aussenseite der harten Hirnhaut röthliche, weiche Auflagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Fälle kann ich in wenigen Worten zusammenfassen: Der Befund ist überall ein gleicher, analog dem im ersten Falle genau analysirten. An der Innenseite der Schädel finden sich eben Howship'sche Lacunen, ausgefüllt von dem an der Aussenseite der Dura mater constant vorhandenen röthlichen Gewebe, dieses bestehend aus zahllosen Myeloplaxen von äusserster Vielgestaltigkeit in der oben geschilderten Anordnung.

Nächst der inneren Gleichheit des Absorptionsvorganges kann man nach der genaueren Untersuchung dieser Fälle noch aussagen, dass, ebenso wie die Atrophie der Schädelwand so auch die Entwickelung des myeloplaxischen Gewebes am stärksten ist, wenn neben Geschwulstentwickelungen in der Schädelkapsel ein mehr oder minder starker Hydrocephalus besteht, bedingt in der Regel der Fälle durch Druck der Neubildungen auf die abführenden Venen namentlich die Vena magna Galeni. Doch fehlen sie auch nicht bei Mangel eines consecutiven Hydrocephalus. So beobachtete ich sie in einem Falle von hühnereigrossem Sarcom der Dura mater (Carl Gaedeke, 61 Jahre, secirt 2. Novbr. 1872) wesentlich an der Innenfläche der linken Schädelhälfte, wo die Geschwulst sass, und in einem anderen Fall von Gliosarcom des Hirns, im hinteren Grosshirnlappen (Adolph Fretzel, 40 Jahre, secirt 2. Novbr. 1872) fast ausschliesslich in der hinteren linken Schädelgrube. Sie finden sich dann eben local beschränkt auf diejenigen Partien des Schädels, wohin die betreffende Geschwulst oder überhaupt der Raum beanspruchende Körper sich entwickelt. So muss man sie bei Geschwülsten im Schläfenlappen in der mittleren Schädelgrube, bei basilaren Exsudaten an der Basis suchen etc.

Neben diesen Fällen von acuter Atrophie der Schädelknochen in Folge von Raumbeengung, sei es durch Geschwülste, oder Exsudate mit und ohne Hydrocephalus habe ich in den letzten Monaten Gelegenheit gehabt, denselben Vorgang auch an anderen Knochen des Skelets zu untersuchen: nehmlich in drei Fällen von Aortenaneurysmen, zwei des Arcus mit Schwund des Sternums und der Rippen, eines der absteigenden Brustaorta mit analogen Verhältnissen an den Wirbeln. Der Befund war in allen Fällen der gleiche. Die Säcke lagen überall der rauhen grubigen Oberfläche des schwindenden Knochens auf, vermittelst einer bald dicken, bald

dünnen Lage eines grauröthlichen, weichen, ziemlich leicht abziehbaren Gewebes, das sich ausschliesslich aus Gefässen und äusserst polymorphen vielkernigen Zellen zusammengesetzt zeigte.

Während beim Erwachsenen unter normalen Verhältnissen die Myeloplaxen gar nicht vorkommen oder nur in ganz seltenen Exemplaren anzutreffen sind, zeigen sie sich wieder und in vermehrter Zahl unter Umständen, wo eine ausgedehnte Resorption von fester Knochensubstanz stattfindet, sei es bedingt durch den mehr physiologischen Marasmus des Greisenalters, sei es im Gefolge eines pathologischen Marasmus, wie bei ulcerösem Carcinom, chronischem Magenleiden etc. Jedermann kennt die hochgradige allgemeine Knochenatrophie, wo die Rippen mit leichter Mühe sich einknicken, ja sich biegen lassen wie harter Gummi, wo das Sternum bei leichter Spannung bricht, wo die Wirbelkörper, die Beckenknochen durch starken Fingerdruck sich eindrücken lassen. Hier zeigt die feinere Untersuchung, die Flächen und Ränder der Knochenplättchen angenagt von Howship'schen Locunen, in denen dieselben Myeloplaxen meist von geringerer Grösse und einförmigerer Gestalt eingelagert sind. Nicht anders ist der Vorgang, wenn bei Periostitis oder Caries es in der Nachbarschaft des eigentlichen Entzündungsheerdes zu einer Rarefaction der compacten Knochensubstanz kommt: auch hier geht der Schwund derselben einher mit der Bildung von vielkernigen Zellen und ich glaube nicht zu irren, wenn ich vermuthe, dass auch die Arrosionsflächen der berühmten Elfenbeinzapfen durch dieselben Elemente hervorgebracht sind.

Nachdem auf diese Weise festgestellt war, dass die pathologische Knochenresorption vermittelst der Myeloplaxen erfolge, lag es nahe, zu untersuchen, ob auch bei der normalen Entwickelung des Skelets, die ja so vielfach mit Einschmelzung fertig gebildeten Gewebes einhergeht, der Vorgang ein gleicher sei. A priori musste dies schon im höchsten Grade wahrscheinlich erscheinen, wenn man sich vergegenwärtigt, erstens, dass unter normalen Verhältnissen die Myeloplaxen überhaupt nur in grosser Menge nachzuweisen sind, so lange Wachsthum und mit ihm Hand in Hand gehend Einschmelzungsvorgänge des Knochengewebes stattfinden, zweitens, wenn man sich erinnert, wo physiologisch Myeloplaxen vorkommen. Das ist eben gerade an denjenigen Stellen, wo wir nach dem Wachsthumsgesetz fort und fort während der Entwickelung

Resorption von fertigem Knochengewebe annehmen müssen, so an der ganzen Innenfläche des Schädels, an der Innenfläche der Markhöhle der Röhrenknochen, in den Räumen der spongiösen Knochensubstanz der Epiphysen, die von oben resp. unten nach der Mitte des Knochens immer loser werden und schliesslich ganz verschwinden muss, was nur durch Rarefaction und Einschmelzung geschehen kann. Ferner unter dem Periost der Epiphysen, deren Umfang bei fortdauernder Apposition an der Knorpelknochengrenze, wenn die normale Form des Knochens gewahrt werden soll, sich wieder verkleinern muss in dem Maasse, als sie nach unten rücken; an der Innenseite der Alveolen des Kiefers, deren Scheidewände im Laufe der Entwickelung verdünnt werden, zum Theil schwinden etc.

Abgesehen von dieser inneren Wahrscheinlichkeit lässt sich der Einschmelzungsvorgang vermittelst der Myeloplaxen auch direct mikroskopisch verfolgen. Es eignen sich hierzu weniger die Röhrenknochen, bei denen man nur auf dem complicirten Wege der Combination von Durchschnitten die nach verschiedenen Richtungen geführt sind, die körperlichen Anschauungen sich construiren kann, als vielmehr die Flächenbilder, wie man sie an einem platten Knochen, namentlich am Schädel mit Leichtigkeit gewinnt. Hier übersieht man mit einem Male den ganzen Vorgang. Am bequemsten finde ich zur Untersuchung das Schädeldach eines Neugeborenen und hier wieder wegen seiner geringeren Krümmung das Os parietale. Hat dasselbe ein paar Wochen in 15 pCt. Holzessiglösung macerirt, so löst sich die harte Hirnhaut leicht von der Innenseite derselben ab; man findet auf ihrer äusseren Fläche einen etwas discontinuirlichen, fein unebenen, dunkelbraunen (im frischen Zustand röthlichen) Belag, der sich abschaben lässt, das ist die myeloplaxische Schicht, die zum Theil auch an der Innenfläche des Schädels haften bleibt. Leider hat es mir nicht gelingen wollen, trotz sehr zahlreicher Versuche mit verschiedenen Reagentien eine Methode der Behandlung aufzufinden, nach welcher die Myeloplaxen beim Abziehen der Dura mater sämmtlich entweder auf der Aussenfläche dieser Haut oder auf der Innenfläche der Tahula interna liegen bleiben. Macht man nun feine Flächenschnitte von der Oberfläche der Hirnhaut, so treten die Myeloplaxen, die sehr prägnante Contouren und zugleich dunkelbraune Färbung angenommen haben, zusammen mit den Gefässen auf der

im Ganzen durchsichtig gewordenen Grundsubstanz der Hirnhaut sehr scharf hervor. Man findet ganz in derselben Weise wie bei pathologischer Schädelusur die Netze der vielgestaltigen, in ihrer Grösse äusserst variabeln Myeloplaxen mit ihren Lücken, Gängen, Löchern und Spalten. Ein prachtvolles Bild gewährt die mikroskopische Betrachtung der Innenfläche des Schädels, die gewissermaassen das Negativ giebt. Der Knochen, der auf der Innenseite kleine, flache, makroskopisch sichtbare und fühlbare Rauhigkeiten zeigt, ist soweit entkalkt, dass man sehr leicht dünne Flächenschnitte machen kann: die Knochenkörperchen, ebenso wie die Ränder der Lacunen heben sich überaus prägnant hervor, während die Grundsubstanz vollkommen durchscheinend ist. Stellt man jetzt auf die höchste, d. h. auf die der Dura mater anliegende Ebene ein, so sieht man in sehr überraschender und zunächst etwas verwirrender Weise die vielgestaltigen Systeme der Howship'schen Lacunen, entweder vollkommen leer (dann sind die zugehörigen Myeloplaxen an der Hirnhaut hängen geblieben), oder die vielkernigen Zellen stecken noch in ihnen, sie meistens vollkommen ausfüllend. Gelegentlich erscheinen dieselben etwas von den Rändern der Lacunen zurückgezogen, aber in ihrer Form den Lücken im Ganzen entsprechend, offenbar Wirkungen des Reagens. Eine Vergleichung zweier zusammengehöriger Präparate von der Hirnhaut und dem Schädel lehrt die vollkommene Congruenz von dem Positiv mit dem Negativ: Wo Myeloplaxen auf der Dura, sind flache Gruben am Schädel, in denen sie eben liegen: wo Zwischenräume in dem Myeloplaxennetze, sind Riffe, Leisten oder Plättchen noch nicht resorbirter restirender Knochensubstanz. Senkrechte Durchschnitte sind im Ganzen sehr wenig demonstrativ; die Howship'schen Lacunen sind ausserordentlich flach, die Myeloplaxen am Schädel meist äusserst dünne Platten, markiren sich also auf den senkrechten Durchschnitten sehr wenig. Hat man aber einmal die Verhältnisse von der Fläche gesehen, so orientirt man sich auch auf dem Durchschnitt und erkennt die flachwelligen Linien des Resorptionsrandes mit den sie ausfüllenden schmalen und länglichen mehrkernigen Gebilden. Untersucht man nun in ähnlicher Weise die anderen Orte, wo Myeloplaxen vorkommen, Röhrenknochen, Kiefer [1]) etc., so findet man überall dieselben Verhältnisse

[1]) Für die Untersuchung der Kiefer ist namentlich das Kalb geeignet; hier

und man gelangt zu der Ueberzeugung, dass die pathologische sowohl wie die normale Einschmelzung des Knochengewebes durch die Myeloplaxen bewirkt wird.

Wie und woraus entwickeln sich nun die Myeloplaxen?

Zur Entscheidung dieser Frage sind wieder, wie mir scheint, Holzessigpräparate der Dura mater die geeignetsten. Ich erwähnte bereits oben, dass bei dieser Behandlung die zelligen Elemente, die Gefässe der Haut und Myeloplaxen in der homogen und durchsichtig gewordenen Grundsubstanz stark hervortreten. Hier zeigen sich nun die vielkernigen Zellen immer in einem bestimmten Verhältniss zu den aussen ganz oberflächlich gelegenen Blutgefässen der Haut und zwar sowohl zu den eigentlich capillaren, als auch zu den kleinen Arterien und Venen. Entweder die Gefässwand ist vollständig umgeben, wie gepanzert mit Myeloplaxen, die zum Theil vermittelst ihrer Ausläufer zusammenhängen, oder sie liegen in geringerer Zahl in gewissen Distancen von einander bald rechts, bald links, bald an der oberen, bald an der unteren Fläche an den Gefässen an, immer in deutlichem Zusammenhange mit der Gefässwand; von derselben aus schieben sie sich vor in den zwischen je zwei Gefässen befindlichen Raum. Sucht man dann die kleinsten Exemplare auf, so sieht man deutlich, wie sie entstehen aus Proliferation der Gefässwand; man findet statt der einkernigen Zellen derselben, zwei-, drei- und mehrkernige Elemente, die sich durch continuirliche Zunahme ihrer Kerne und ihres Protoplasmas zu den grössten vielkernigen Platten und Körpern entwickeln. An den Knochenzellen habe ich keinerlei Veränderungen bemerkt; Alles was man hier sieht, ist, dass in der Nachbarschaft der sich entwickelnden Riesenzellen in dem noch erhaltenen Knochengewebe gewisse Linien erscheinen, die unregelmässige Polygone bildend, etwa den Territorien der Knochenkörperchen entsprechen. Aber ich habe keinerlei Wucherungen, oder Zelltheilungen der Knochenkörperchen weder auf der Flächen- noch auf der Durchschnittsansicht bemerkt, die dazu berechtigen könnten, die Myeloplaxen auf Proliferationen der Knochenkörperchen zurückzuführen. Ebensowenig sieht man etwas von regressiven Vorgängen an derselben, etwa Fettmetamorphose, so dass ihre Atro-

finden sich besonders schöne wie bewimperte Myeloplaxen; dieselben sind übrigens ebenso wenig, wie die der Menschen contractil.

phie, ihre Resorption auf ganz insensible Weise zu Stande zu kommen scheint.

Danach scheinen mir die Myeloplaxen wahre Auswüchse, Sprossen der Gefässwandungen zu sein, entstanden durch Proliferation der Zellen derselben. Schwierig ist es, ihr weiteres Schicksal zu verfolgen. An einzelnen namentlich dickeren Formen sah ich, dass sie eine Höhle, einen Gang im Inneren besitzen. Aus ihnen dürften sich vielleicht neue Gefässe bilden. Häufiger zu beobachten ist ein anderer Bildungsgang, besonders an den plattenartigen Elementen. Während in der Mehrzahl der vielkernigen Zellen eine ziemlich unregelmässige Vertheilung der Kerne in der granulirten Substanz vorhanden ist, (bald liegen sie in einen Haufen zusammengedrängt, ganze Theile der Platten dagegen kernlos, oder sie liegen in sehr wechselnden Entfernungen von einander, sind selbst ebenso wie ihre Kernkörperchen verschieden gross,) sieht man andere, wo die Kerne gleichmässig gross und in regelmässiger Stellung neben einander liegen. In diesen erkennt man oft sowohl frisch als auch nach Einwirkung von Chromsäure eine Art Spaltung des Protoplasmas nach gleich grossen Bezirken, die zu den Kernen in einem gewissen Verhältniss stehen, so zwar, das eine Summe von neben einanderliegenden gleich grossen Spindelzellen herauskommt; gelegentlich erkennt man denn auch am Rande einer Platte, wie eine oder mehrere dieser Spindelzellen an der Peripherie aus ihrem Zusammenhange sich lösen, gewissermaassen abblättern. Von hier aus ist es denn leicht die Uebergänge zu wirklichem, mit faseriger Intercellularsubstanz versehenem Gewebe der Dura mater zu sehen. In dem Knochenmark, wo man bekanntlich annimmt, dass aus den Myeloplaxen Markzellen werden, bin ich nicht so glücklich gewesen, analoge Anhaltspunkte für ihre weitere Entwickelung zu finden.

Nach allem Diesen würde ich mir den Vorgang der Knochenresorption sowohl pathologisch wie normal so vorstellen:

An dem Ort, wo Knochen zum Schwund gebracht werden sollen, entsteht an den Gefässen des benachbarten Gewebes, Dura mater, Periost, Markgewebe etc. eine Wucherung der zelligen Elemente der Wandungen; die Wucherungsproducte, vielkernige Zellen schieben sich in Form von dicken Körpern oder sehr dünnen Platten gegen den Theil vor, graben sich in bald tiefere, bald flachere Gruben, Lacunen, in den hier befindlichen Knochen

langsam ein, indem sie ihn durch ihren Wachsthumsdruck zur Resorption bringen. Sollen Flächen schwinden, so wachsen sie überwiegend seitlich in der Fläche, kommen sich entgegen, vereinigen sich durch entgegenwachsende Ausläufer zu Netzen, bilden gewissermaassen gefensterte Membranen mit allen Uebergängen zu continuirlichen membranösen Lagen einer von zahllosen Kernen durchsetzten feinkörnigen Substanz. Jetzt ist die betreffende dünne Knochenfläche verschwunden: die Myeloplaxen entwickeln sich zu Gefässen, oder zu Fasergewebe, oder vielleicht zu Markzellen. Geht der Prozess weiter, so vollzieht sich in den nun zu dem Knochen oberflächlich liegenden Gefässen derselbe Prozess und so gelangt Schicht um Schicht zur insensiblen Resorption, mag dieselbe aussen oder innen an einem Knochen liegen, immer nach dem Plane der zukünftig herzustellenden Gestalt desselben.

Wie man sieht haben diese von der pathologischen Beobachtung ausgehenden Untersuchungen für normale Verhältnisse zu Resultaten geführt, die bis zu einem gewissen Grade übereinstimmen mit denen, die Herr Kölliker durch Analyse ausschliesslich normaler Objecte erreicht und gleichzeitig mit meinem Vortrag [1]) über denselben Gegenstand in der Berliner medicinischen Gesellschaft veröffentlicht hat (Würzburger physik.-medic. Gesellschaft, Sitzungsber. vom 23. Februar 1872). Eine Coincidenz, die ich im Interesse der Sache nur mit Freude begrüssen kann, da sie für die Richtigkeit der Beobachtung das Gewicht einer anerkannten Autorität in die Wagschale legt. Herr Kölliker bemüht sich gleichzeitig die histologische Kunstsprache mit dem recht onomatopoetischen Wort: Osteoklasten zu bereichern. Wenn ich ihm in der Erfindung eines neuen Namens für Myeloplaxen nicht Concurrenz mache, so geschieht dies weder aus Mangel an Reimtalent noch deswegen, weil ich den von ihm erfundenen für besonders zweckmässig halte. Ich fürchte, der Name Osteoklasten, so schön er sich reimt, wird in einem furchtsamen Gemüth, das ihn etymologisch versteht, eine etwas schreckhafte und, was die Hauptsache ist, wenig wahre Vorstellung von dem Wesen der unschuldigen Myeloplaxen bekommen.

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1872. No. 21.

XXXVII.

Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten.

Von Dr. E. Ponfick,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

Noch ehe Neumann [1]) und Bizzozero [2]) auf die nahe Verwandtschaft zwischen dem Parenchym der Milz und des Knochenmarks hingewiesen und durch anatomische Thatsachen die hohe Bedeutung des Markgewebes für die Blutbildung darzuthun versucht hatten, war von Recklinghausen [3]) auf einem anderen, einem experimentellen Wege zu der Erkenntniss der Analogie gewisser zelliger Elemente beider Organe gelangt. Er fand nehmlich, dass nach der Einführung unlöslicher Farbstoffe in den Kreislauf ein rapider Uebergang desselben in Parenchymzellen der verschiedensten Organe und darunter auch des Knochenmarks erfolge, und demonstrirte damit für das letztere auf das Schlagendste, eine wie hohe Bedeutung der früher bereits von Bizzozero ausserhalb des Organismus nachgewiesenen Contractilität gewisser Markelemente [4]) für die vitalen Vorgänge innerhalb des Organismus zukomme. — Die experimentellen Studien, welche ich auf Anregung von Professor von Recklinghausen zum Zwecke der weiteren Verfolgung dieser Entdeckung unternahm [5]), ergaben für das Knochenmark die Thatsache, dass seine morphologisch mit den Elementen der Milzpulpa übereinstimmenden Zellformen ihnen auch in Bezug auf ihr Verhalten

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 689. Archiv der Heilkunde, Bd. X. S. 68 u. S. 220.
[2]) Gazetta medica Lombarda. 1868. No. 46. 1869. No. 2.
[3]) Canstatt's Jahresbericht 1867. I. S. 324.
[4]) Rendiconti dell' Istituto Lombardo. 1865.
[5]) Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 1.

gegen die durch das Blut zugeschwemmten Farbstoffkörnchen im Allgemeinen wie in allen wesentlichen Einzelheiten vollständig gleichen. Die genauen histologischen Untersuchungen der erstgenannten beiden Forscher haben nun auch in Betreff der anderen Bestandtheile des Markgewebes, insbesondere der Anordnung und Structur der Blutgefässe bemerkenswerthe Analogien mit den bezüglichen Verhältnissen in der Milz aufgedeckt und damit der Ansicht von der analogen Function beider Gewebe eine immer breitere Grundlage geschaffen. Sie zeigten nehmlich, dass ganz ähnliche Circulationsverhältnisse wie in der Milz so auch im Knochenmarke vorliegen, indem die kleinen Arterien direct in ungleich weitere, von einer äusserst dünnen und zarten Membran begrenzte Bluträume übergehen, die Analoga der cavernösen Milzvenen darstellen. — Durch die im Verfolg meiner damaligen Untersuchungen späterhin auch für Säugethiere [1]) gewonnene Thatsache, dass sich in dem Mark entmilzter Thiere der danach in's Blut eingeführte Zinnober an den gleichen Stellen und in ganz gleicher Weise wie sonst ablagert, habe ich sodann die völlige Unabhängigkeit der medullaren von der lienalen Deposition des Zinnobers festgestellt und damit zunächst für diese Frage die coordinirte Stellung beider Parenchyme dem Blute gegenüber nachgewiesen.

Für die unter allen Verhältnissen durchschlagende Richtigkeit dieses auf experimentelle Ergebnisse gestützten Satzes musste die Art des Verhaltens des Marks bei Krankheiten eine entscheidende Probe werden. Denn ich durfte, auf jene Erfahrung fussend, sicher hoffen, dass sich nun auch nach der pathologischen Seite hin Analogien ergeben würden, eine Erwartung, in der ich durch die späterhin von Neumann [2]) veröffentlichte Beobachtung einer leukämischen Markerkrankung, sowie durch die folgende von Waldeyer [3]) nur von Neuem bestärkt werden konnte. Im Verlaufe meiner bereits im Anfang des Jahres 1869 begonnenen und auf alle in der Charité zur Section kommenden Krankheiten ausgedehnten Beobachtungen des Knochenmarks bin ich denn in der

[1]) A. a. O. S. 51 hatte ich nur in Bezug auf den Frosch von gelungenen Experimenten nach dieser Richtung hin berichten können.

[2]) Archiv der Heilkunde. Bd. XI. S. 1.

[3]) Dieses Archiv. Bd. LII. S. 305.

That dazu gelangt, wesentliche Parallelen zwischen den Veränderungen der beiden Organe aufzufinden, zugleich aber auch mich zu überzeugen, dass man zu weit gehen würde, wollte man für alle Fälle und nach allen Richtungen hin einen sich deckenden Befund in der Milz und im Knochenmarke erwarten. Vielleicht ist diese letztere Erfahrung auch nicht ganz ohne Werth für eine gerechte Würdigung der physiologischen Aehnlichkeiten beider Gewebe.

Schon im normalen Zustande zeigt bekanntlich das Mark der verschiedenen Knochen des Skelets sehr wesentliche Differenzen je nach Alter, Constitution und allgemeinem Ernährungszustand, ein Factum, das bereits vor längerer Zeit Virchow [1]) zur Aufstellung von 3 Hauptkategorien veranlasst hat: das rothe — lymphoide (Neumann) —, das (schwefel-) gelbe — fettige — und das schleimige oder gallertige — atrophische — Mark. Virchow hat aber ausserdem besonders hervorgehoben, dass sich die verschiedenen Knochen eines und desselben Individuums zu derselben Zeit meistens nicht conform verhalten, sondern sich in einem ganz von einander abweichenden Zustande befinden und hat auf Grund dessen den Knochen des Rumpfes (also vor Allem Wirbel und Rippen), sowie des Schädels die der Extremitäten gegenübergestellt [2]). Während an jenen das rothe lymphoide Mark durch das ganze Leben persistirt, die fettige oder schleimige Metamorphose höchstens in Spuren zur Beobachtung gelangt, beginnt in den grossen Röhrenknochen schon bald nach der Geburt die Umwandlung des rothen in gelbes Mark. Dieselbe vollzieht sich in der Weise, dass gewöhnlich zuerst in der Mitte der von den Gefässen umschlossenen, bis dahin von lymphoiden Elementen gänzlich ausgefüllten Maschen zuerst sparsame, dann reichlichere Fettzellen auftreten. Diese verdrängen das lymphoide Gewebe immer mehr, bis zuletzt höchstens noch in der nächsten Nähe der Gefässe, sie mantel- oder scheidenartig umhüllend, eine dünne Schicht desselben übrig ist: ein Verhältniss, welches mit dem 12.—15. Lebensjahre erreicht zu sein pflegt, um von da ab zu persistiren. Erst unter dem Einflusse

[1]) Entwicklung des Schädelgrundes. 1857. S. 36, 49. — Cellularpathologie. 1. Auflage. S. 368, 374.

[2]) Entwicklung des Schädelgrundes. S. 49. Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 502.

des Marasmus senilis, beziehentlich (für frühere Perioden) erschöpfender Krankheiten oder mangelhafter Ernährung (vor allem Lungen- und Darmphthise, sowie Krebs und A. m.) gewinnt das bis dahin schwefelgelbe Mark ein honig- oder bernsteinfarbenes Aussehen. Dieser Umwandlungsvorgang von Fett- in gallertiges Gewebe, welcher in der zuerst von Virchow[1]) in seiner principiellen Bedeutung erkannten und neuerdings wieder von Flemming[2]) ausführlich geschilderten Atrophie des subcutanen und subserösen Fettgewebes eine vollständige Analogie findet, geschieht in der Weise, dass sich die Fettkugeln innerhalb der grossen Fettzellen zuerst verkleinern und dann ganz verschwinden. Weiterhin gehen auch die Zellen selbst zu Grunde und an ihre Stelle tritt eine ganz homogene mucinhaltige Masse von zähflüssiger Consistenz. Nur in der Mitte jeder Masche des eng verzweigten Gefässnetzes trägt jene Gallerte fast constant eine oder mehrere protoplasmatische, einen grossen goldgelben Fetttropfen nebst deutlichem Kerne bergende Zelle von kugeliger bis elliptischer Gestalt, die an jedem Pol einen oder mehrere zarte Ausläufer zu haben pflegt.

Während alle diese Zustände als innerhalb der physiologischen Breite liegend angesehen werden, finden sich nun aber andere unzweifelhaft pathologische, denen bisher nur eine ganz beschränkte Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Für unsere nun folgende Betrachtung der einzelnen Anomalien schliesse ich aus der Reihe derselben von vorn herein alle jene auf umschriebene Abschnitte beschränkten Erkrankungen des Markes aus, wie sie als Begleiter von Knochen- und Gelenkentzündungen die Sorge des Chirurgen erregen. Den Uebergang von diesen in einem weiteren Sinne localen und idiopathischen zu den in diffuser Weise auftretenden Veränderungen, wie sie im Gefolge der verschiedensten acuten und chronischen Leiden beobachtet werden, bilden diejenigen, welche auf Thrombose oder Embolie beruhen, also auf Motiven, die wenngleich meistens ausserhalb des Knochens gelegen, dennoch eine Heerderkrankung bedingen.

Hauptsächlich beschäftigen sollen uns aber im Folgenden die weit häufigeren und interessanteren generalisirt auftretenden Affectionen, die ich, weil sie unter dem Einflusse schwerer, auf

[1]) Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 15.

[2]) Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. VII. S. 32.

die ganze Oekonomie des Körpers wirkender Krankheiten zu Stande kommen, als „sympathische“ bezeichnen möchte. Denn sie stellen sich in ganz analoger Weise im Gefolge einer allgemeinen Erkrankung des Organismus ein, wie bei localen Gewebserkrankungen die entsprechenden Lymphdrüsen secundär betheiligt werden und auch in Bezug auf die anatomischen Einzelheiten des in den letzteren und im Marke zu gewinnenden Befundes zeigt sich, wie aus der folgenden Darstellung erhellen wird, eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung in wesentlichen Punkten.

Während also der Vorgang an den Lymphdrüsen, der sich in ihrer „sympathischen Schwellung“ äussert, meist auf den jeweils betroffenen Abschnitt des Körpers beschränkt bleibt, was von der histologischen Seite her zuerst Virchow dargethan und in seiner grossen Bedeutung für die Gesammterscheinung solcher localer Störungen hervorgehoben hat [1]), finden sich die Veränderungen des Marks über das ganze Knochensystem völlig gleichmässig verbreitet. Es ist danach, wie ich glaube, einleuchtend, dass hier eine allgemeine, durch das Blut vermittelte Beziehung zwischen den primären Prozessen und jenen consecutiven Erscheinungen im Markgewebe bestehen muss.

Die letzteren werden sich nun allerdings, dem oben Gesagten entsprechend, bei Erwachsenen wesentlich an den Rumpfknochen manifestiren; allein es bleibt, zumal bei längerer Dauer des Allgemeinleidens, nicht aus, dass auch die anfänglich noch fetthaltigen grossen Röhrenknochen allmählich mitbetheiligt werden [2]). Ich habe mir darum in allen im Folgenden mitzutheilenden Fällen ausnahmslos bei dem Marke jeder der beiden Gruppen Raths erholt.

Bei der höchst lückenhaften Natur unserer bisherigen Erfahrungen auf diesem Gebiete ist es wohl zu entschuldigen, wenn die Aufzählung und Darstellung der wahrgenommenen Veränderungen noch nicht nach einem Plane erfolgt, welcher die anatomischen Erscheinungen und Merkmale als wesentliches oder ausschliessliches Eintheilungsprinzip nimmt. Ich werde also der Bequemlichkeit halber den bezüglichen Befund im Marke vorläufig einfach an das übrige Krankheitsbild anschliessen.

[1]) Cellularpathologie. 1. Aufl. S. 165, 168.

[2]) Vergl. Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 503.

I. Solitäre Erkrankungen einzelner Knochen.

1. Thrombose.

Selbst ein vollständiger Verschluss der Schenkelvene und ihrer gröberen Aeste setzt sich nur in vereinzelten Fällen bis auf die V. nutritia des Femur oder der Tibia fort. Und auch dann stehen dem zuströmenden Blute offenbar noch so viele abführende Kanäle offen, dass die Thrombose das Parenchym selbst nur in geringfügigem Maasse in Mitleidenschaft zu ziehen vermag. Diese letztere äussert sich in einer mehr oder weniger dunkelrothen Färbung des Marks, deren Intensität in der Umgebung des Foramen nutritium am lebhaftesten ist und von da gegen die Peripherie hin allmählich abnimmt. Die mikroskopisch nachweisbare Abweichung beschränkt sich auf das Vorhandensein zahlreicher rother Blutkörperchen innerhalb der Pulpa, und zwar der grossen Mehrzahl nach frei, nur wenige in lymphoide Zellen eingeschlossen.

2. Embolie.

Ebenso wie die Thrombose führt auch die Embolie nur selten zu sichtbaren Veränderungen im Marke, wenn man von dem nicht unzweideutigen Befunde multipler kleiner Hämorrhagien bei Valvularendocarditis absieht. — In einem Falle von partiellem Herzaneurysma und wandständiger Thrombose in der Spitze des linken Ventrikels (73jähriger Mann) konnte ich im Mark der rechten Tibia einen auf das nächste Gebiet der verstopften Arteria nutritia beschränkten etwa taubeneigrossen Heerd constatiren, der sich durch seine schmutzig grauweisse Farbe und sein mattes, trocknes Aussehen auf's deutlichste von dem umgebenden fettigglänzenden Mark abgrenzte. Das Mikroskop lehrte, dass das letztere an dieser Stelle zu einer nur mit ganz spärlichen Zellenresten untermischten feinkörnigen Detritusmasse zerfallen war — also embolische Nekrose — und in gleicher Weise zeigte sich auch ein wie ausgeschnittenes Stück der Corticalis tibiae nekrotisch und in beginnender Exfoliation. In der Peripherie des „Erweichungsheerdes" im Mark war nur ein sehr schwächlicher Ansatz zu demarkirender Eiterung zu bemerken.

II. Generalisirte Erkrankungen des Knochenmarkes.

Geschwulstmetastasen.

Seit im hiesigen pathologischen Institute bei einigermaassen verbreiteter Miliartuberculose regelmässig das Skelett mit in das Bereich der Untersuchung gezogen wird, hat sich herausgestellt, dass das von manchen Autoren [1]) bis heute noch nicht beobachtete Vorkommen miliarer Tuberkel im Knochen keineswegs als Seltenheit gelten kann. Ja dieselben zeigen die Charaktere und die verschiedenen Entwickelungsstadien dieser Neubildung meist in einer so typischen Weise, dass das Bild dieser grauen oder im Centrum verkäsenden Knötchen, welche durch einen lebhaft rothen Vascularisationshof scharf gegen die fettige Markmasse abgesetzt sind, in der That zu den demonstrativsten und zugleich für das allgemeine Verständniss des Tuberkels lehrreichsten gezählt werden muss. Einen Theil der bezüglichen Fälle hat vor Kurzem Herr Dr. Lazarus gesammelt und in seiner Dissertation (Ueber Miliartuberculose im Knochen, Berlin 1872) ausführlich beschrieben [2]).

Auch wenn man die Fälle von primärem Knochenkrebs, wie sie den Chirurgen zufallen, ausser Rechnung lässt, kann das Vorkommen von Krebs und Sarkom in dem Knochenmark als ein relativ häufiges bezeichnet werden. In erster Linie freilich steht das Sarkom, insofern als der Procentsatz der dieser Geschwulstspecies zukommenden Knochenmetastasen der höchste ist. Allein auch bei Krebsen, selbst ganz solitärem Carcinom des Magens oder des Uterus wird eine gründliche Durchforschung der Wirbel, der Rippen und des Sternums, seltener der Röhrenknochen unerwartet oft von Erfolg gekrönt. Meist treten diese Metastasen in Form grösserer Knoten auf, die im Gegensatz zum Tuberkel, gewöhnlich nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind. Ihre grauröthliche markige Substanz ist, besonders in den Fällen von Krebs, häufig erheblich weicher und zellenreicher als die des primären Tumors und enthält zugleich eine unverhältnissmässige Menge von Gefässen, deren dichte Ausbreitung an der Peripherie sich schon für das blosse Auge in malerischer Weise gel-

[1]) Vergl. Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre. 1. Aufl. S. 529.

[2]) Vergl. auch die Sectionsberichte von Cohnheim in seinem Aufsatze: „Ueber Tuberculose der Chorioidea." Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 49.

tend macht. Auf specielle Daten über die einschlägigen Befunde kann ich um so eher verzichten, als dieser Gegenstand, auf Grund der Sectionsergebnisse im hiesigen pathologischen Institut, demnächst von einem jüngeren Collegen ausführlich behandelt werden soll.

Amyloide Degeneration.

Trotz der sehr grossen Zahl von Fällen amyloider Erkrankung, wo ich unter besonderer Auswahl der schwersten Formen die Knochen untersuchte, ist mir bis jetzt erst ein Mal eine leichte und ein weiteres Mal eine sehr intensive Amyloidentartung im Marke begegnet. Es war dieser Befund gerade im letzteren Falle insofern etwas überraschend, als die grossen Unterleibsdrüsen der an chronischer Lungen- und Darmphthise verstorbenen Kranken einen nur mässigen Grad der Entartung gezeigt hatten und die seltener betroffenen Organe überhaupt frei geblieben waren. — Für das blosse Auge ergab sich gar keine Abnormität: das einfach fettige Mark war von ganz normalem Aussehen und erst das Mikroskop zeigte an den mittleren und kleineren Arterien die bekannte geschwollene und glänzende Beschaffenheit der Wand, die Venen und Capillaren dagegen ganz frei. Auch der Zusatz von Jodtinctur und Schwefelsäure blieb bei den letzteren resultatlos, während er an den Arterien die Reaction in ihrer ganzen Pracht hervorrief.

Eigenthümliche Affection des Marks in Form multipler Verfettungsheerde.

Diese überhaupt nur 1mal wahrgenommene Veränderung betraf ein 21jähriges im höchsten Grade abgemagertes und hydropisches Mädchen, bei dessen (am 23. Mai 1871) vorgenommener Section sich, ausser einer fast totalen fibrösen Degeneration und Atrophie der linken Lunge mit Empyem, eine intensive Amyloidentartung von Milz, Leber, Nieren und Darm vorfand. Erregte schon die Herzmusculatur ein ungewöhnliches Interesse durch eine disseminirt in Form graubrauner aus lockerem fast gallertigem Gewebe bestehender Heerde auftretende Erkrankung, welche in einer leichten Sklerose der Kranzarterien keine ausreichende Erklärung zu finden schien [1]), so wurde dasselbe noch bedeutend gesteigert durch den Befund im Marke der grossen Röhrenknochen (die des Rumpfes waren ganz unbetheiligt), in welchem in ganz ähnlicher Weise zahllose kleine Erkrankungsstellen

[1]) Multiple myocarditische Erweichungsheerde.

hervortraten. Das überraschende Bild der Schnittfläche, welche in Folge der Einlagerung einer Unsumme submiliarer weissgelblicher Heerde in die hellbernsteinfarbene Markmasse wie bestäubt aussah, konnte auf den ersten Blick wohl den Gedanken an eine multiple Tuberkeleruption wachrufen. Indess die mikroskopische Analyse lehrte, dass dasselbe auf einer massenhaften Anhäufung sehr grosser, mit dichtgedrängten ganz feinen Fettkörnchen gefüllter Zellen, colossaler Körnchenzellen beruhte, von denen die meisten sowohl durch Umfang, wie Gestalt ihre Identität mit Fettzellen nicht zu verläugnen vermochten. Manche freilich waren erheblich schmäler, oft langgestreckt, allein auch sie in einem mehr oder weniger vorgerückten Stadium fettiger Metamorphose, die an manchen der Heerde durch fortschreitenden Zerfall bereits zur Entstehung einer feinkörnigen Detritusmasse geführt hatte. Das umgebende Parenchym zeigte die Charaktere eines in Atrophie begriffenen fettigen Markes; weder an den Gefässen, noch den Zellen der Pulpa Spuren von Amyloid.

Soweit diese vereinzelte Beobachtung ein Urtheil zulässt, wird die Affection, wie mir scheint, am zutreffendsten als eine disseminirt auftretende, zu völliger Nekrose führende fettige Degeneration des Markgewebes betrachtet werden müssen in ganz ähnlichem Sinne wie jene Heerde im Myocardium.

Der senile und der vorzeitige Marasmus.

Der Eintritt des höheren Alters und nicht minder das längere Bestehen einer zu allgemeiner Kachexie führenden Krankheit bleibt nicht ohne Einfluss auf die Beschaffenheit des Knochenmarks. Unter den ursächlichen Momenten der letzteren Art nenne ich in erster Linie die chronische Lungen- und Darmphthise, sodann krebsige und andere Geschwulstbildung (besonders ausgeprägt in den Fällen, wo, wie z. B. beim Magenkrebs, noch die Wirkung der Inanition summirend hinzukommt), die Lues, den Diabetes mellitus, seltener lang dauernde Eiterungen.

Auch die im Gefolge dieser constitutionellen Anomalien auftretende Markveränderung geht, soweit meine Erfahrungen reichen, stets Hand in Hand mit einer analogen Affection des Milzgewebes. Es sei mir darum gestattet, zunächst einige Augenblicke bei der Betrachtung der Erscheinungen an diesem Organ zu verweilen. Die Milz im Ganzen ist constant verkleinert, sehr derb und zähe, ihr lymphoides Gewebe sowohl in toto bedeutend geschwunden, als auch im Verhältniss zu den Trabekeln und Gefässwandungen, welche eine augenfällige Verdickung erfahren haben. Die Follikel sind klein und spärlich, häufig ganz unsichtbar; die Pulpa

sehr fest, gleichmässig rothbraun: ein Verhalten, welches man um so zweckmässiger als „braune Atrophie“ der Milz bezeichnen kann, als es ausserordentlich häufig in Verbindung mit der gleichnamigen Veränderung der Leber und fast constant auch des Herzens wahrgenommen wird. Das Mikroskop lässt einen fast vollständigen Schwund des Follicular gewebes erkennen, indem höchstens dicht um die mit stark verdickten Wandungen versehenen Arterien herum noch eine dünne Schicht desselben persistirt. Der Verlauf der letzteren ist bezeichnet durch die Anwesenheit mehr oder weniger reichlicher rothbraunes Pigment führender Spindel- und Sternzellen, welche der Wand des Gefässes in einer seinem Verlaufe parallelen Richtung an- und aufgelagert sind. Dagegen bilden sie in der Pulpa, welche durchgängig sehr arm an zelligen Elementen, besonders den grösseren ist, ein seltenes Vorkommniss.

Im Marke sämmtlicher Knochen solcher Individuen, welches, entsprechend der allgemeinen Abmagerung, der gallertigen Form auf einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Stufe der Entwickelung anzugehören pflegt, kommen ganz dieselben Zellen in mässiger Verbreitung zur Beobachtung und bedingen eine etwas dunkler gelbe Färbung des Gewebes. Nur zum kleinsten Theile sind sie kugelig oder elliptisch, gleich den blutkörperchenhaltigen Zellen, aus denen sie, wie mannichfache Uebergangsformen lehren, durch eine allmähliche Umwandlung hervorgehen. Die blutkörperchenhaltigen werden nun ja, worin ich Bizzozero beistimmen muss, auch im Marke Gesunder niemals völlig vermisst, wenngleich es oft langen Suchens bedarf, ehe man eine gewahr wird. Aus dem letzteren Umstand ergiebt sich naturgemäss die ihrem Nachweis im einzelnen Falle sich entgegenstellende Schwierigkeit, die in der Leugnung ihres constanten Vorkommens seitens eines auf diesem Gebiete so sehr bewanderten Forschers wie Neumann[1]) eine sprechende Illustration findet. — Zum weit grösseren Theil aber erinnern diese pigmentbaltigen Zellen äusserlich kaum mehr an ihren Ursprung: sie sind bedeutend verkleinert, besonders sehr schmal, von spindel- und gabelförmiger oder mehrfach verästelter Gestalt: alles Erscheinungen, die für ein hohes Alter dieser Elemente und damit für den schleichenden Verlauf des ganzen Vor-

[1]) Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1869. S. 292.

gangs zu sprechen geeignet sind. Und in der That stehen mit dieser Ansicht sowohl die makroskopisch hervortretenden Eigenschaften des Milz- und Markgewebes, als auch der Gang des ganzen Leidens und die Entstehungsart jener terminalen Producte auf befriedigende Weise in Einklang.

In Folge cadaveröser Veränderungen findet man statt des frisch rothbraunen Pigments häufig in dem Milz-, seltener in dem Markgewebe ein solches von intensiv schwarzer Farbe, eine Modification, die sich schon für die grobe Betrachtung durch das schiefergraue bis schwärzliche Colorit des Parenchyms kundgiebt und darum wohl nicht selten auf eine melanämische Erkrankung bezogen worden ist. Eine derartige Auffassung würde aber ganz unzutreffend sein. Denn einerseits ist nichts leichter, als das braune Pigment post mortem gewissermaassen unter den Augen des Beobachters in schwarzes übergehen zu sehen, andererseits habe ich, trotz eifrigen Suchens in einer grossen Zahl solcher Fälle, niemals eine Betheiligung des Blutes zu constatiren vermocht.

Endocarditis verrucosa.

Während in den chronisch verlaufenden Fällen höchstens zahlreiche kleine Hämorrhagien in dem sonst unveränderten Markgewebe angetroffen werden, findet sich bei acutem oder subacutem Gange der Krankheit, oft über grosse Strecken hin, eine dunkelrothe Färbung und beträchtliche Anschwellung des Marks, welche in der bei stürmischer verlaufender Valvularendocarditis so häufig zu beobachtenden mitunter sehr beträchtlichen Milzvergrösserung [1]) eine

[1]) Dieselbe pflegt nur mit geringer Blutfülle verbunden zu sein, beruht vielmehr fast ausschliesslich auf einer oft ausserordentlichen Vermehrung der zelligen Bestandtheile und zwar besonders der kleineren Formen. — In der Regel bietet, gleichzeitig damit, die Leber ein ganz ähnliches Bild einer sehr beträchtlichen Vergrösserung mit mässig blutreicher ziemlich derber Beschaffenheit des Parenchyms. Man findet dann nicht nur eine gleichmässige Schwellung und Trübung der Drüsenzellen, sondern auch eine mitunter äusserst reichliche Anhäufung kleiner Rundzellen in dem die Gefässe begleitenden Bindegewebe, die in den interlobulären Zügen allerdings am dichtesten sind, aber sich stets auch noch weiter zwischen die Leberzellenbalken hinein verfolgen lassen und in ihrer anatomischen Erscheinung ganz an die Bilder aus den ersten Stadien der Hepatitis interstitialis erinnern.

sprechende Analogie besitzt. Und zwar trifft man dieselbe gerade auch in solchen Abschnitten, wo sonst nur fetthaltiges Mark vorhanden ist. Es zeigt sich da an Stelle des letzteren in verschieden grosser Ausdehnung eine vollständig an Milzparenchym erinnernde, pralle, fleischrothe Masse und das Mikroskop bestätigt, dass es sich um lymphoides, häufig allerdings noch mit Fettzellen untermischtes Mark handelt, dessen Gefässe stark erweitert und dicht mit Blutkörperchen angefüllt sind. Seine zelligen Bestandtheile sind die gewöhnlichen, untermischt mit farbigen und — übrigens sparsamen — grösseren blutkörperchenhaltigen Elementen.

Morbus maculosus Werlhofii.

In dem einzigen einschlägigen Falle, über den ich zu berichten vermag [1]), erwies sich das Knochenmark in sehr bemerkenswerther, schon durch die äussere Erscheinung höchst charakteristischer Weise mitbetheiligt.

Das Mark der Rippen, der Wirbel und des Sternums war im Grossen und Ganzen sehr blass roth, entsprechend dem hohen Grade von Anämie, wie er hauptsächlich durch profuse Blutabgänge aus Nieren und Darm zu Stande gekommen war. Dazwischen aber fanden sich dunkel schwarzrothe, ganz derbe Stellen, die meist nur einen mässigen Umfang erreichten und ohne scharfe Grenze in die blassere Umgebung übergingen. In ungleich grösserer Zahl und Ausdehnung traten dieselben in dem an und für sich rein fettigen, dabei weichen und schlaffen Mark der Röhrenknochen auf und zwar theils in Form discreter punctirter oder fleckiger Heerde von geringen Dimensionen, theils diffuser schwarzrother Infiltrationen, welche in Farbe und Consistenz vollständig mit hämorrhagischen Infarcten, z. B. der Lunge, übereinstimmten. Während jene kleinen zerstreuten Blutungen vorwiegend in den epiphysären Abschnitten des Knochens vorhanden waren, gehörten diese massenhaften Ergüsse der Diaphyse an, die sie an der Tibia z. B. fast in ihrer ganzen Dicke und zugleich dem grössten Theil ihrer Länge gleichmässig einnahmen.

Das Mikroskop zeigte an dem Mark der ersten wie der

[1]) 23jähriger Mann mit multiplen Blutergüssen in allen Organen und Geweben ohne jede Organerkrankung, ausser diffuser Hyperplasie der Milz und der Leber. — Sehr hoher Grad allgemeiner Anämie.

zweiten Gruppe sehr zahlreiche farbige Blutkörperchen innerhalb des extravasculären Gewebes, welches sie in den stärker ergriffenen fettigen Röhrenknochen vielfach zerrissen und auseinander gedrängt hatten. Nur in den spongiösen waren daneben — und zwar ganz vereinzelt — grössere lymphoide, rothe Zellen bergende Elemente vorhanden. — Innerhalb der infarcirten Partien der Röhrenknochen fand sich eine Verfettung der kleineren Gefässe und ausser den massenhaft extravasirten rothen Zellen auch einzelne grössere lymphoide Elemente. In keinem der letzteren vermochte ich rothe Blutkörperchen zu entdecken; dagegen bemerkte ich in mehreren auffallend grosse Fettkugeln, welche, nach ihrem Aussehen zu schliessen, am wahrscheinlichsten als „gefressene" Fragmente zertrümmerter Fettzellen aufzufassen sind.

Mit diesem, abgesehen von den Blutaustretungen und ihren Folgen ziemlich negativen mikroskopischen Befunde des Marks stimmte das Verhalten der Milz vollständig überein (Hämorrhagien waren in ihrem Parenchym nicht vorhanden). Denn trotz ihrer starken Anschwellung und der bedeutenden Zunahme ihrer kleinen zelligen Bestandtheile enthielt auch sie ebenfalls nur äusserst sparsame grössere Pulpazellen mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

Leukämie.

Zu den zwei bis jetzt mitgetheilten Fällen von Leukämie mit sorgfältiger Untersuchung des Knochensystems [1]) vermag ich zwei neue hinzuzufügen. In dem ersten, welchen ich, noch vor der ersten Publication Neumann's, nach dieser Richtung hin zu prüfen Gelegenheit genommen und aus Anlass eines Referats über die Neumann'sche Beobachtung damals bereits kurz erwähnt habe [2]), fehlten die von diesem Forscher beschriebenen Veränderungen vollständig. Die einzige Abweichung des Marks (und zwar auch an den Röhrenknochen) bildete seine lebhafte Röthung und — mikroskopisch — eine starke Füllung sämmtlicher Gefässe, sowie die Anwesenheit vieler rother Blutkörperchen, sowie zahlreicher blutkörperchenhaltiger Zellen innerhalb der Pulpa. — Aus dem übrigen Leichenbefunde dieser auf der medicinischen Klinik des

[1]) Vergl. Neumann, Archiv der Heilkunde. Bd. XI. S. 1 f. Waldeyer, Dieses Archiv. Bd. LII. S. 305.

[2]) Centralblatt für d. med. Wissensch. 1870. S. 119.

Charitékrankenhauses verstorbenen 21jährigen Frau (obducirt am 23. August 1869), bei der übrigens schon während des Lebens auf Grund der Blutveränderung und der übrigen Symptome die Diagnose mit Bestimmtheit gestellt worden war, hebe ich als wesentlich Folgendes hervor:

Aeusserste Abmagerung. Hydrops ascites und Anasarca. — Das Blut von dem charakteristischen Aussehen und mikroskopischen Verhalten des leukämischen. — Milz colossal vergrössert, den grössten Theil der linken Bauchhälfte einnehmend, in ihrem oberen Theil mit der Bauchwand fest verwachsen. Gewicht 3770 Gramm. Grösste Länge 31, Breite 17, Dicke 8 Cm. Die Kapsel diffus verdickt; das Parenchym ausserordentlich fest und hart, beim Schneiden knirschend; abgesehen von zahlreichen hämorrhagischen Flecken von einem ganz gleichmässigen Schmutzigrauroth. Die Follikel völlig verschwunden; die Arterienwandungen ebenso wie die Trabekeln bedeutend verdickt. An der Peripherie mehrere bis apfelgrosse scharf abgegrenzte Heerde von weissgelber Farbe und geringerer Consistenz. Leber gleichfalls stark vergrössert und sehr derb; in der Peripherie der kleinen Acini, seltener in ihrem Innern bemerkt man zahlreiche graue Heerde von etwa Hirsekorngrösse. In der Marksubstanz beider Nieren eine spärliche Zahl ebensolcher, aber grösserer Heerde von mehr weisser Farbe. Die Lymphdrüsen des Epigastriums und der Porta hepatis, sowie die zur Seite der Aorta gelegenen stark vergrössert, auf dem Durchschnitt grauröthlich und weicher. — Der mikroskopische Befund in den verschiedenen Organen bietet Nichts von den bekannten Erscheinungen Abweichendes.

Nach diesem ersten negativen Ergebnisse musste es mir doppelt erfreulich sein, bei dem nächsten in mein Bereich gelangenden Fall von Leukämie die Beobachtung von Neumann durchaus bestätigen zu können. Es handelte sich um eine in dem städtischen Pockenlazarett während mehrerer Wochen an Variola confluens behandelte 46jährige Frau, welche im Stadium suppurationis einer Steigerung ihrer Diphtheritis tonsillaris und pharyngea erlegen war (12. Novbr. 1871). — Bei der Section, welche von dem dirigirenden Arzte des Lazaretts, Herrn Dr. Lothar Meyer ausgeführt wurde, fand sich, neben den auf die Pocken zu beziehenden Veränderungen, ein colossaler Milz- und Lebertumor, den Herr Lothar Meyer dem pathologischen Institut zu übersenden die Freundlichkeit hatte. Seiner bereitwilligen Erlaubniss und Unterstützung verdanke ich auch die Möglichkeit, die Frage nach der Theilnahme des Marks an diesem complicirenden Prozess zu beantworten, dessen leukämische Natur schon eine flüchtige Betrachtung der Milz- und Leberschwellung, sowie des ihren Ge-

fässen entnommenen Blutes alsbald sichergestellt hatte [1]). Die Untersuchung der Knochen führte nehmlich dazu, mich durch eigene Anschauung von einer sehr intensiven Miterkrankung des Marks des Femur und der Tibia, in geringerem Maasse des Sternums, der Rippen und der Wirbel zu überzeugen. Und in der That äussert sie sich in einer so sehr von dem normalen und so sehr von dem mir sonst bekannten krankhaften Aussehen des Marks abweichenden Weise, dass sie als im höchsten Grade charakteristisch und sowohl in Rücksicht auf die Unterscheidung von anderen medullaren Affectionen, als auf die Beurtheilung des Gesammtleidens als pathognomonisch bezeichnet werden darf.

Die Milz wiegt 2225 Gramm. Grösste Länge 30, Breite 15,5, Dicke 9 Cm. Gewebe mässig weich, von teigiger Consistenz. Die Follikel deutlich, leicht vergrössert; die Pulpa blassfleischroth. Die Leber gleichfalls sehr voluminös, schmutzigbraun. Die Acini gross, ihre Zeichnung ausserordentlich deutlich in Folge einer bedeutenden Vermehrung des portalen Bindegewebes (diffuse Hyperplasie des interlobulären Gewebes mit eingestreuten kleinen Heerden, die aus dicht gedrängten kleinen Rundzellen bestehen). Die Nieren stark geschwollen, weich; Rindensubstanz sehr verbreitert und getrübt; keine sichtbaren Heerde, aber eine diffuse kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe und den Glomerulis. Magen und Darm intact. Die Lymphdrüsen in der Bauchhöhle nur leicht vergrössert, auf dem Durchschnitt grauröthlich, mässig weich; die in der Brusthöhle, sowie die äusseren ganz unbetheiligt.

Das Mark der Tibia und des Femur stellt eine ganz gleichmässig grünlichgelbe, ungewöhnlich weiche Masse dar. Nach kurzem Verweilen an der Luft nimmt dieselbe eine grauröthliche Färbung an, worauf sie in Farbe wie in Consistenz die grösste Aehnlichkeit mit schleimigem, leicht blutuntermischtem Eiter besitzt. Am Sternum, den Rippen und Wirbeln tritt die Veränderung weit weniger deutlich hervor; die Diploë gleichfalls schmutziggelb und fast flüssig. — Das Mikroskop zeigt eine enorme Vermehrung der lymphoiden Elemente und zwar besonders der kleinen, sowie der von Neumann [2]) und Bizzozero [3]) beschriebenen Uebergangsformen zwischen weissen und rothen Blutkörperchen; aber weder ausgebildete rothe Blutkörperchen in erheblicher Menge innerhalb der Pulpa, noch auch blutkörperchenhaltige Zellen. Unter den Zellen der mittleren und

[1]) Merkwürdigerweise hatte derselbe, wie ich durch die gefällige Mittheilung des Herrn Lothar Meyer erfuhr, weder auf den Verlauf der in dem Lazarett beobachteten Blatternkrankheit einen erkennbaren Einfluss ausgeübt, noch gab selbst die Anamnese und eine nachträgliche Erkundigung irgend einen Anhalt für ein schon länger bestehendes Leiden.

[2]) Centralbl. für d. medic. Wissensch. 1869. S. 689.

[3]) Gazetta medica Lombarda 1869. No. 2.

grösseren Art sind viele durch die Anwesenheit feiner Fettkörnchen ausgezeichnet. — Von den Gefässen lassen sich nur die gröberen — arteriellen und venösen — Stämmchen deutlich unterscheiden. Die Capillaren dagegen sind vermöge ihrer geringen Blutfüllung sehr schwer aufzufinden, ein Verhältniss, das sich für das feinere Verständniss sehr hemmend erweist, aber auch durch längeres Verweilen von Markstücken in Müller'scher Flüssigkeit nicht gebessert wird. Leider war eine Injection des Markes nicht mehr thunlich, da ich nur vereinzelter Bestandtheile hatte habhaft werden können.

Die vorstehenden beiden Fälle sind, wie mir scheint, geeignet, einerseits eine Bestätigung der Neumann'schen Endeckung, andererseits aber auch den Beweis dafür zu liefern, dass die Betheiligung des Knochenmarks, so wenig wie die der Lymphdrüsen oder selbst die der Milz ein constantes Vorkommniss bei der Leukämie bildet. Im Hinblick auf dieselben erscheint es nicht mehr entsprechend, der Mitleidenschaft des Knochenmarks die dominirende Bedeutung für den ganzen leukämischen Krankheitsprozess zuzuschreiben, die ihr Neumann, die Constanz der Erscheinung voraussetzend, beizulegen geneigt war [1]). Es ist darum auch, meiner Ansicht nach, der von Neumann gewählte Name „myelogene", d. h. aus dem Mark hervorgehende Leukämie jetzt nicht mehr zutreffend, weil er eben dieser Vermuthung, dass die Markveränderung eine regelmässige Erscheinung sei, formellen Ausdruck giebt, ja sogar ausgesprochenermaassen die Vorstellung involvirt, dass sie den Ausgangspunkt und damit das Wesen des ganzen Leidens bilde. Mit Rücksicht darauf, dass sich jene Erwartung, wie der erste von mir mitgetheilte Fall beweist, nicht erfüllt hat, und dass demnach auch die an sie geknüpften Deutungen ihrer allgemeinen Gültigkeit verlustig gegangen sind, wäre, wie ich glaube, die Bezeichnung als „medullare Form" vorzuziehen, die einestheils nichts präjudicirt, anderentheils sich an die „lienale" und „lymphatische" dem Sinn wie dem Ausdruck nach durchaus conform anschliesst.

Bis jetzt ist also die Existenz einer lienal-lymphatisch-medullaren (Neumann), einer lienal-medullaren (Waldeyer's und mein 2. Fall), und einer lienal-lymphatischen Leukämie ohne Betheiligung des Knochenmarks (mein 1. Fall) sichergestellt. Weitere Beobachtungen werden uns darüber aufklären müssen, ob auch noch andere Combinationen Platz greifen und wie sich die relative Häufigkeit der einzelnen zu einander gestaltet.

[1]) Arch. d. Heilk. XI. S. 12.

Auch von der neuerdings unter dem etwas zweifelhaften Namen der

Pseudoleukämie

eingeführten Krankheit stehen mir 2 Fälle mit einer Untersuchung des Knochenmarks zu Gebote. Diese hat, wie ich sogleich bemerken will, wenn auch unzweifelhafte Anzeichen seiner Mitleidenschaft, so doch keine hinreichend charakteristischen Merkmale einer typischen Erkrankung geliefert. Es ist demnach eine Veränderung, wie sie von Neumann, Waldeyer und mir für die Leukämie beobachtet ist, für die als Pseudoleukämie bezeichnete Krankheit bis jetzt noch nicht dargethan, eine Thatsache, die, wenn constant, für die Beurtheilung der allgemeinen Stellung beider Krankheiten von nicht geringem Werthe sein würde.

1) 50jähriger Mann, obducirt am 21. März 1870. Multiple Drüsentumoren, die grössten im Mediastinum posticum, von wo aus sich längs der grossen Gefässe eine continuirliche Kette höckeriger Knoten bis in die Leistengegend erstreckt. Leichtere Schwellung der äusseren Drüsen. — Mässig fester Milztumor von bedeutendem Umfang. Vergrösserung der Leber. Frische fibrinöse Pleuritis auf der linken Seite. — Das Knochenmark (Brustbein, Femur, Tibia) lebhaft roth gefärbt und sichtlich geschwollen, hat die Farbe und Consistenz von Johannisbeergelée.

2) 39jähriger Mann, obducirt am 27. Mai 1871. Bedeutende Schwellung der zur Seite der Bauchaorta und im Epigastrium gelegenen Lymphdrüsen, der weiter abwärts gelegenen in abnehmender Reihenfolge. Von den äusseren sind nur die am Halse beträchtlich vergrössert. — Mässig weicher Milztumor mit follicularer und pulparer Hyperplasie. Die Leber stark vergrössert; die acinöse Zeichnung sehr scharf in Folge einer diffusen Verbreiterung der portalen Bindegewebszüge. Das Knochenmark im oberen und mittleren Drittel von Femur und Tibia lebhaft geröthet, im unteren blasser: jene enthalten hyperämisches lymphoides, dieses hyperämisches fettiges Mark. In Rippen und Brustbein gleichfalls starke Röthung.

In beiden Fällen ergab auch die mikroskopische Betrachtung der Milz- und Lymphdrüsen ein ganz analoges Verhalten wie bei Leukämie. Besonders prägnant aber war die Uebereinstimmung in der Leber, zumal im 2. Fall, indem dieselbe ganz die gleichen heerdweisen Anhäufungen kleiner Rundzellen inmitten des hyperplastischen portalen Bindegewebes enthielt, wie sie von der leukämischen Leber so häufig beobachtet und beschrieben sind. — Was das Mark anlangt, so bestehen trotz der Uebereinstimmung in seiner äusseren Erscheinung doch wesentliche Differenzen zwi-

schen seinem Verhalten in dem 1. und in dem 2. Fall. In jenem zeigte sich nur eine stärkere Füllung aller Gefässe und die Anwesenheit zahlreicher rother Blutkörperchen innerhalb der an kleinen Elementen besonders reichen Pulpa. Im zweiten dagegen fanden sich neben diesen geringfügigen Anomalien noch zahlreiche grosse Zellen mit abnormem Inhalt. Ein Theil derselben war mit dicht gedrängten rothen Blutkörperchen vollgestopft, die entweder noch ganz unversehrt, oder in Bruchstücken vorhanden, selten schon in der Umwandlung zu rostbraunem Pigment begriffen waren. Ein anderer Theil stellte durch seinen reichlichen Gehalt an grossen stark glänzenden Fettkugeln die höchste Entwickelung von Körnchenzellen dar. — Der Befund dieses 2. Falles zeigt eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit dem im 1. von wahrer Leukämie geschilderten.

Die im Folgenden zu schildernden Veränderungen des Marks in acuten Krankheiten gewinnen, wie ich glaube, dadurch ein erhöhtes Interesse, dass sich aus ihnen auch nach der physiologischen Seite hin bedeutsame Winke ergeben für Aufgabe und Leistung der Pulpa der Milz und des Knochenmarks. An dem letzteren habe ich bei dem

Typhus abdominalis

mit dem blossen Auge nur eine etwas lebhaftere Röthung wahrnehmen können. Bei der mikroskopischen Betrachtung aber fanden sich, wie bereits Neumann [1]) und Bizzozero [2]) kurz angegeben haben, in den verschiedenen Knochen, ebenso wie bekanntlich in der Milz sehr zahlreiche blutkörperchenhaltige Zellen. — Allein es handelt sich nicht nur um eine beträchtliche, oft massenhafte Vermehrung dieser ja auch normal schon, wenngleich nur in Spuren vorhandenen Elemente, sondern auch um eine dem normalen Vorkommen gegenüber unvergleichlich grosse Quantität der eingeschlossenen rothen (25 und darüber), wodurch diese Zellen zu mächtigen Körpern aufschwellen und sich auf den ersten Blick schon als pathologische Erscheinung kennzeichnen.

Es ist dieser Befund besonders geeignet, die oben bereits an-

[1]) Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1869. S. 292.

[2]) Gazetta medica lombarda. 1869. No. 2. Sul midollo delle ossa. Napoli 1869. p. 41.

gedeutete Analogie zu illustriren, welche zwischen der Stellung des Milz- und Markparenchyms dem Blute gegenüber einerseits und der Stellung der Lymphdrüsen dem zugehörigen Gewebs- und Gefässterritorium gegenüber andererseits besteht. Denn auch in acut geschwollenen Lymphdrüsen habe ich, ganz unabhängig von der Natur der sie bedingenden Localaffection, constant grosse lymphoide Zellen auffinden können, die dicht mit rothen Blutkörperchen angefüllt waren (also sowohl in typhösen Mesenterialdrüsen, als in Leistendrüsen z. B. bei Phlegmone cruris). Während sich aber in all diesen Fällen eben nur die genau in das erkrankte Gebiet fallenden Drüsen in solcher Weise sympathisch afficirt zeigen, reflectiren sich die generellen Veränderungen, welche im Verlaufe jener Allgemeinkrankheiten das Blut erfährt, in der diffusen Betheiligung des Milz- und des Markgewebes über den ganzen Organismus.

Noch während der Dauer der Krankheit vermag man die weitere Metamorphose dieser Zellen und der in ihnen enthaltenen rothen Blutkörperchen zu verfolgen, wie sie zuerst von Virchow[1]) ausführlich geschildert und später von Preyer[2]) an den lebenden Zellen des Frosches direct wahrgenommen ist. — Die Füllung der Gefässe ist stets beträchtlich und kann ich nicht unerwähnt lassen, dass ich innerhalb derselben öfter neben den gewöhnlichen Blutzellen auch grössere farblose Elemente wahrgenommen habe, die eine vollständige Uebereinstimmung mit gewissen Pulpazellen zeigten. Eine Gefässveränderung, welche ich in der grossen Mehrzahl der untersuchten Fälle angetroffen habe, ist die diffuse Verfettung der kleineren Arterien und der Capillaren. An ersteren hat dieselbe ihren Sitz sowohl in den Faserzellen der Media, als auch in den Spindel- und Sternzellen der Adventitia. An letzteren zeigt sie sich in einer äusserst zierlichen, ganz mit der analogen Veränderung der Gehirngefässe übereinstimmenden Weise, indem die Fettkörnchen meist in Form eines Kranzes um die Kerne gelagert sind und so den muthmasslichen Zellencontur demonstriren.

In ganz ähnlicher Weise, wenngleich dem Grade nach schwächer und selbstverständlich der Intensität nach vielfach wechselnd,

[1]) Ueber blutkörperchenhaltige Zellen. Dieses Archiv Bd. IV. S. 515.

[2]) Ueber amöboïde Blutkörperchen. Ebenda Bd. XXX. S. 417; vergl. auch Langhans, Beobachtungen über Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Ebenda Bd. LI. S. 66.

habe ich sämmtliche soeben beschriebene Veränderungen in einer grösseren Reihe von Fällen der Febris recurrens beobachtet und zwar ohne noch weitere Abweichungen daneben finden zu können; desgleichen — wofür mir nur vereinzelte Erfahrungen zu Gebote stehen — bei Typhus exanthematicus [1]) und Febris intermittens; endlich auch bei Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis, den sogenannten pyämischen (incl. puerperalen) Fiebern und anderen febrilen Erkrankungen: dabei war ich jedesmal zugleich im Stande, die entsprechenden Formen in der Milzpulpa nachzuweisen.

Geht nun auch demzufolge der vom Typhus ausführlicher beschriebene Befund der specifischen Bedeutung verlustig, welche ihm bis jetzt vielleicht hätte zugetraut werden können, so bleibt darum die Thatsache nicht minder bemerkenswerth, dass bei all' diesen schweren constitutionellen oder acut entzündlichen Krankheiten jene Organe so lebhaft in Mitleidenschaft gezogen werden, denen man die nächste Beziehung zur Neu- und Rückbildung des Bluts zuzuschreiben geneigt ist. — Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Menge und die Grösse der blutkörperchenhaltigen Zellen im Milz- und Markgewebe bei dem Typhus eine unverhältnissmässig grosse ist im Vergleich zu der bei den erwähnten anderen Krankheiten, werde ich auch die Schilderung der Rückbildungsvorgänge jener Zellen an das bei dem Typhus zu beobachtende Bild anschliessen, das sich im Wesentlichen, freilich in erheblich geringerem Umfang, auch bei jenen wiederfindet.

Hat man das Glück, einen Typhus aus der späteren Reconvalescenzperiode oder noch besser kurze Zeit nach der Genesung zur Untersuchung zu bekommen, so erscheint das Knochenmark wie die Milz häufig schon für das blosse Auge rostbraun und bei der mikroskopischen Analyse findet man manchmal eine ganz enorme Menge grosser Zellen, die entweder mit dichtgedrängten discreten Pigmentkörnern und -Klumpen gröberer Art angefüllt oder deren feingranulirte Masse ganz gleichmässig gelbbraun gefärbt ist: Bilder, die in Allem mit den verschiedenen Formen von Pigmentkörnchenzellen übereinstimmen, wie sie besonders exquisit am Gehirn im Bereich alter apoplectischer Heerde wahrgenommen

[1]) Vergl. Neumann, Centralbl. f. die medicin. Wissenschaften. 1869. S. 292.

werden. Diese vollständige Analogie mit der sonst beobachteten Metamorphose extravasirten Blutes [1]) und die lange Reihe wohlvermittelter Uebergangsformen zwischen solchen Zellen, welche nur erst zerfallende rothe Blutkörperchen und solchen, welche nur mehr feines körniges oder ganz diffuses Pigment enthalten, stellen den directen genetischen Zusammenhang beider Extreme ausser Zweifel. Diese blutkörperchenhaltigen Zellen also oder ihre Derivate finden sich in der Milz durch die ganze Pulpa hin ganz gleichmässig zerstreut, fehlen dagegen innerhalb der Follikel ebenso constant, wie die Körner des in das Blut eingespritzten Zinnobers [2]).

In Anbetracht der eigenthümlichen Gefässeinrichtung des Marks — wie Neumann zuerst nachgewiesen hat, haben die Endverzweigungen der Arterien ein geringeres Caliber als die Capillaren, in die sie sich auflösen — ist die Thatsache von besonderem Interesse, dass die in Rede stehenden Zellen im Knochenmark unverhältnissmässig reichlich zur Seite der Gefässe und zwar hauptsächlich der „cavernösen Venen" angetroffen werden [3]). Denn da diese abweichende Art der Anordnung nothwendig zu einer bedeutenden Verlangsamung des Blutstromes innerhalb der „Pulpa" führt, so liegt es im Hinblick auf die von Cohnheim [4]) erwiesene Thatsache, dass farbige Blutkörperchen unter geeigneten Bedingungen die Blutbahn auch ohne Gefässzerreissung verlassen können, gewiss nahe anzunehmen, dass die innerhalb der Pulpazellen wahrgenommenen, weiterhin der Pigmentmetamorphose anheimfallenden rothen Elemente an dieser besonders disponirten Stelle auf ähnliche Weise in das extravasculäre Gewebe gelangt seien. Es muss dabei

[1]) Vgl. R. Virchow, Ueber pathologische Pigmente. Dieses Archiv Bd. I. S. 379. IV. S. 515. VI. S. 259; ferner Preyer, Bd. XXX. S. 417 und Langhans, Bd. IL. S. 66.

[2]) Vergl. Ponfick, Experimentelle Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 7 u. 17.

[3]) Wenn die Gefässe ihres Inhaltes ledig geworden sind, kann leicht der Anschein entstehen, wie wenn die Zellen dem Laufe der die einzelnen Markräume begrenzenden Knochenbalken folgten. Erinnert man sich aber, dass gerade an der Peripherie eines jeden solchen Territoriums die venösen Verzweigungen sehr dicht liegen, ja dass daselbst nicht selten eine Art Randsinus vorhanden ist, so wird man die wahre Beziehung jener Zellen nicht missverstehen.

[4]) Dieses Archiv Bd. XLI. S. 222.

zwar noch unentschieden bleiben, ob neben diesen mechanischen Einflüssen auch eine active Beihülfe seitens der Pulpazellen mit in's Spiel kommt. Allein mit Rücksicht auf die von Saviotti [1]) direct beobachtete Aufnahme im Blute suspendirter Zinnoberkörnchen seitens gewisser extravasculärer Zellen ist jedenfalls die Möglichkeit wohl zu beachten, dass vermöge der Contractilität der Pulpaelemente einzelne der langsam vorbeischwimmenden farbigen Blutzellen von ihnen erfasst, allmählich aufgenommen und so aus dem Strom in das Binnengewebe hinübergezogen würden.

Ich kann an dieser Stelle nicht unterlassen, die Aufmerksamkeit auf die völlige Analogie zu lenken, welche zwischen diesem nach Typhus und dem nach künstlich herbeigeführter Pigmenteinschwemmung (Zinnoberinjection in das Blut) zu beobachtenden Verhalten des Milz- und Markparenchyms besteht, sowohl was die Natur, als was die Lage und Verbreitung der betheiligten Zellen anbetrifft. Aber noch mehr: auch der Nachweis grosser, mit jenen voluminösen extravasculären Elementen durchaus übereinstimmender Pigmentkörnchenzellen innerhalb der Milzvene, Pfortader und Vena hepatica, sowie in dem Leberparenchym selbst, wie ich ihn für verschiedene Thiere unmittelbar und mehr oder weniger lange nach der Farbstoffzufuhr geführt habe [2]), ist mir in gleicher Weise auch beim Menschen gelungen. In der Leber ist die Anhäufung solcher Zellen — am häufigsten zu den Seiten der Pfortader, seltener um die Vena centralis herum — meist so reichlich, dass sie sich schon für das blosse Auge durch ein reguläres System rostbrauner Linien deutlich zu erkennen giebt, genau das Bild einer Zinnoberleber wiederspiegelnd.

Sind wir nun auch noch weit davon entfernt, die Reihe von Vorgängen, welche den vom ersten bis zum letzten Stadium des Typhus geschilderten anatomischen Veränderungen des Milz- und Markgewebes zu Grunde liegt, in ihren einzelnen Phasen genau verfolgen zu können, so scheint mir der festgestellte Befund darum doch nicht von geringerer Bedeutung. Denn er giebt uns nicht nur ein sichtbares Merkmal, sondern auch einen wirklichen Maassstab ab für die tiefen und ausgebreiteten Veränderungen der Blutmasse, wie

[1]) Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1870. S. 162.
[2]) a. a. O. S. 42.

sie nach einer geläufigen, aber anatomisch bis jetzt nur sehr dürftig demonstrirten Annahme jene schweren constitutionellen Krankheiten begleiten. In der That stimmt es, wie mir scheint, am meisten mit den im Vorstehenden dargelegten anatomischen und den früher von mir gewonnenen experimentellen Thatsachen, diesen massenhaften Untergang rother Blutkörperchen als ein nicht rein zufälliges Ereigniss aufzufassen, sondern in den grossen blutkörperchenhaltigen Zellen der Milz- und des Knochenmarks die stets bereiten Resorptionswerkzeuge zu erblicken, welche unbrauchbar gewordene Elemente des Blutes an sich ziehen und wegschaffen, während ihm gleichzeitig aus anderen Abschnitten desselben Parenchyms stets neue Zellenkräfte zugeführt werden.

Es wäre damit jenen Organen, wenigstens für gewisse Krankheiten, eine bedeutungsvolle Rolle bei den regressiven Veränderungen des Blutes zugesprochen, wie sie bisher entweder angezweifelt oder ganz geläugnet, jedenfalls aber der progressiv schaffenden Function der lymphoiden Gewebe gegenüber nur ganz gering angeschlagen wurde.

Welches Zusammenwirken von Einflüssen eine solche Steigerung dieser regressiv umwandelnden Thätigkeit der Pulpa der Milz und des Knochenmarkes herbeiführe, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

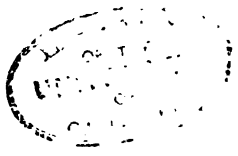
LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

a
a
b
c
d

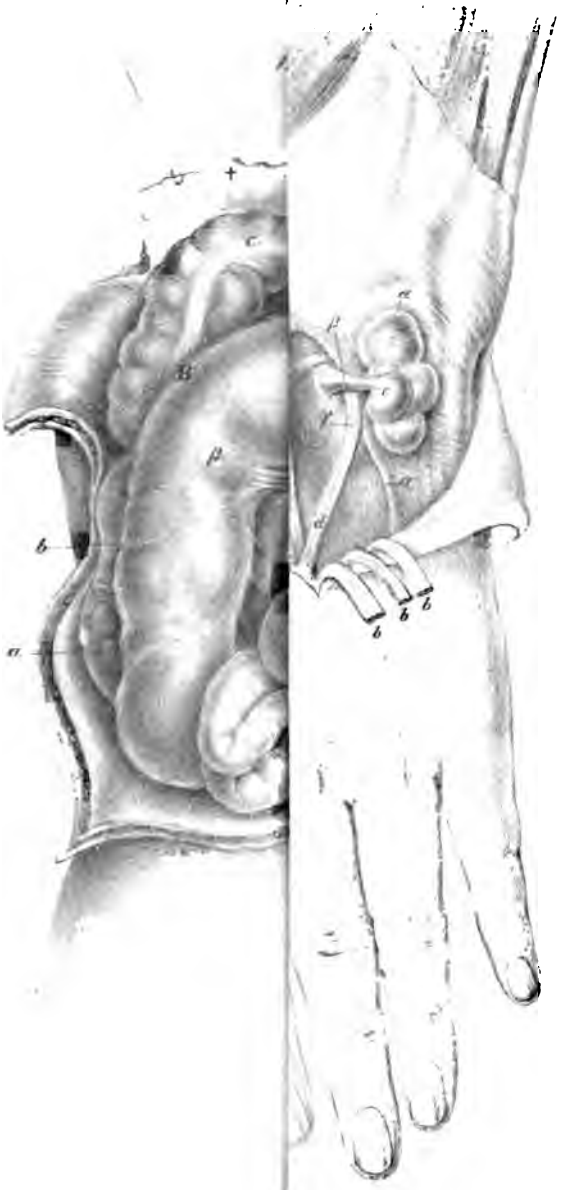
sie
dür
Kra
am
und
dies
rein
kör
ber
wol
ren
stet

heil
de
ang
sch
ger

run
und
vor



3.



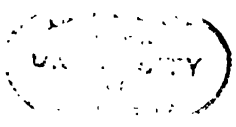
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

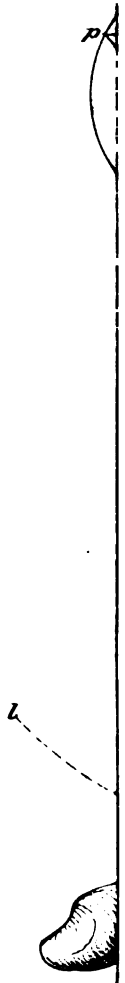
b
d
a

c
d

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Fig. 3.




p
L

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.